BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME QUATORZIÈME
1912

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1912

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

Le 31 décembre 1912.

MEMBRES TITULAIRES.

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital Andral, 14, rue Marignan.

Armand-Delille, ancien chef de clinique infantile, 20, rue de Tilsitt.

Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles.

Babonneix, médecin des hôpitaux, 27, rue de Marignan.

Barbier (Henry), médecin de l'hôpital Hérold, 5, rue de Monceau.

Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 122, rue de la Boëtie.

Boulloche, médecin de l'hôpital Bretonneau, 5, rue Bonaparte.

Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 32, rue de Penthièvre.

Darré, ancien chef de clinique infantile, 31, rue Boissière.

Dufour (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo.

Gillet (Henri), 33, rue St-Augustin.

Grenet, médecin des hôpitaux, assistant à l'hospice des Enfants-Assistés, 26, rue de l'Université.

Guillemot, médecin des hôpitaux, 215 *bis*, boulevard St-Germain.

Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Bretonneau, 22, rue de Madrid.

Hallé (J.), médecin des hôpitaux, 100, rue de Bac.

Hutinel, professeur de clinique des maladies des enfants, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 7, rue Bayard.

Labbé (Raoul), médecin-adjoint du dispensaire Furtado-Heine, 14, avenue Kléber.

Le Gendre, médecin de l'hôpital Lariboisière, 95, rue Taitbout.

Lereboullet (P.), médecin des hôpitaux, 193, boulevard St-Germain.

Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.

Leroux (Henri), médecin de l'hôpital St-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard St-Germain.

Lesné, médecin de l'hôpital Tenon, 2, rue Miromesnil.

Marfan, professeur à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 30, rue la Boëtie.

Merklen, médecin des hôpitaux, 54, avenue de Labourdonnais.

Méry, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 75, boulevard Malesherbes.

Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome.

Nathan, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 14, avenue Victor-Hugo.

Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, 104, boulevard St-Germain.

Nobécourt, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 4, rue Lincoln.

Paisseau, ancien chef de clinique infantile, 11 *bis*, rue Portalis.

Papillon, médecin de l'hôpital du Bastion 29, 7 rue Frédéric-Bastiat.

Renault (J.), médecin de l'hôpital St-Louis (annexe Grancher), 217, rue du faubourg St-Honoré.

Ribadeau-Dumas, médecin des hôpitaux, 10, Avenue Percier.

Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg.

Terrien (Eugène), ancien chef de clinique infantile, 50, rue Pierre-Charron.

Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre Charron.

Tixier, chef-adjoint du laboratoire de la clinique des maladies des enfants, 10, rue Edmond-Valentin.

Tollemer, ancien chef du laboratoire de l'hôpital Bretonneau, 54, rue de Londres.

Triboulet, médecin de l'hôpital Trousseau, 25, avenue d'Antin.

Variot, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 1, rue de Chazelles.

Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, rue de Rome.

Weill-Hallé, médecin des hôpitaux, 49, avenue Malakoff.

Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Broca (Auguste), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 5, rue de l'Université.

Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte.

Jalaguier, professeur agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 250 *bis*, boulevard St-Germain.

Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital de la Charité, 40, boulevard Malesherbes.

Mouchet, chirurgien des hôpitaux, 124, rue de Courcelles.
Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue N.-D.-des-Champs.
Ombrédanne, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 126, boulevard St-Germain.
Savariaud, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 31, rue Marbœuf.
Veau, chirurgien des hôpitaux, 50, rue Delaborde.

Ophtalmologiste.

Terrien (Félix), ophtalmologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 48, rue Pierre Charron.

Oto-rhino-laryngologistes.

Abrand, 3, rue Copernic.
Guisez, 72, boulevard Malesherbes.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

Médecins.

Astros (D'),professeur de clinique médicale infantile à l'Ecole de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard du Musée, Marseille.
Ausset, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 153, boulevard de la Liberté, Lille.
Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.
Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 4, rue Baudin, Montpellier.
Bézy, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 12, rue St-Antoine du T, Toulouse.
Breton, 15, place Darcy, Dijon.
Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.
Cassoute, médecin des hôpitaux, 11-A, rue de l'Académie, Marseille.
Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing.

Dufour (Léon), Fécamp.

Gaujoux, chef de clinique infantile à la Faculté, 6, rue des Carmes, Montpellier.

Haushalter, professeur de clinique des maladies des enfants, 15, rue de la Ravinette, Nancy.

Mouriquand, professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux, 63, av. de Noailles, Lyon.

Moussous, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 38, rue d'Avian, Bordeaux.

D'Œlsnitz, 17, Boulevard Victor-Hugo, Nice.

Péhu, médecin des hôpitaux, 13, rue Jarente, Lyon.

Rocaz, médecin des hôpitaux, 112, cours d'Aquitaine, Bordeaux.

Roux, 7, rue de la Gare, Cannes.

Weill (Ed.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.

Chirurgiens.

Frœlich, professeur agrégé, chargé du cours clinique de chirurgie orthopédique et infantile, 22, rue des Bégonias, Nancy.

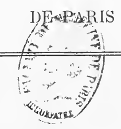
Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos-Ayres).
Baginsky (Berlin).
Barlow (Londres).
Bokay (Buda-Pest).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Combe (Lausanne).
Concetti (Rome).
Delcourt (Bruxelles).
Duenas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Filatoff (Moscou).
Fischl (Prague).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Heubner (Berlin).
Hirchsprung (Copenhague).
Hoffa (Berlin).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-York).
Johannessen (Christiania).
Lorenz (Vienne).
Malandrinos (Athènes).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Monti (Vienne).
Morquio (Montevideo).
Papapanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Ranke (Munich).
Rauchfuss (St-Pétersbourg).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Sisto (Buenos-Ayres).
Soltmann (Leipzig).
Stooss (Berne).
Thomas (Genève).
Veras (Smyrne).
Wolff (Berlin).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 15 JANVIER 1912

Présidence de M. Henri Leroux.

Sommaire. — MM. Variot et Morancé. Un cas très grave de maladie de Raynaud chez un enfant de trois ans. — MM. Variot et Bonniot. Association d'hémispasme labié congénital et de maladie de Little (Présentation de malade). — MM. H. Barbier et Gassier. Quelques faits d'hérédo-syphilis du système nerveux. — M. Abrand. Deux observations de corps étrangers dans l'œsophage. — MM. Marfan et Feuillié. Rachitisme expérimental. — M. Triboulet et Mlle de Jong. Pseudo-occlusion intestinale et septicémie à pneumocoque. — Mme Nageotte-Wilbouchevitch. Intoxication par le lait liquide et tolérance pour le lait sec. *Discussion* : M. Ribadeau-Dumas. — M. Porak. Un cas de tache bleue mongolique avec examen histologique. — MM. Richardière et Huber. Inocclusion de la cloison interventriculaire avec absence d'artère pulmonaire. — M. Paisseau. Rapport sur la candidature de M. Darré.

Mort de M. Lannelongue.

M. Henri Leroux, vice-président, présente à la Société les excuses de M. Marfan, qui, retenu par son cours à la Faculté, ne pourra présider cette séance, ni celle de février. Puis il dit les regrets que laisse dans notre Société la mort de M. Lannelongue, qui fut un de ses fondateurs et son premier Président.

Un cas très grave de maladie de Raynaud chez un enfant de trois ans,

par MM. Variot et Morancé.

Gangrène du lobule du nez et du rebord des pavillons des oreilles. — Gangrène des deux mains et de la partie inférieure des avant-bras. Gangrène des orteils des deux pieds et d'une partie de la région métatarsienne du pied droit.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas exceptionnel de gangrène symétrique des extrémités, chez un enfant de trois ans, dont voici l'observation :

Observation. — C….. Alfred, enfant assisté en nourrice dans l'agence d'Issoire, âgé de trois ans et trois mois, entré à l'hospice des Enfants Assistés le 29 décembre 1911. Poids : 11 kg. 150. Taille : 86. Tête : 48. Ventre : 50. Sourd-muet, mais intelligent.

I. — Voici la *description des lésions de gangrène* qu'il présente :

A. *Visage.* — 1. *Nez.* — Vus de face, les orifices du nez présentent l'aspect en feuille de trèfle. Le lobule du nez est en grande partie détruit, remplacé par une croûte brune qui est tombée, puis s'est reformée ; cette croûte est entourée d'un liseré rouge ; elle est circulaire, du diamètre de 1 centimètre environ. Les ailes sont respectées, la sous-cloison est intacte dans sa moitié postérieure

2. *Oreille droite.* — Le pavillon est rouge ; le bord postérieur est occupé par une croûte épaisse brun noirâtre qui empiète sur la face externe du pavillon jusqu'au bord de la conque, et peu sur la face crânienne. La croûte, large de 2 centimètres, haute de 4, est irrégulière ; elle s'est en partie éliminée, laissant une surface suintante. Le lobule est respecté.

3. *Oreille gauche.* — Une eschare régulière occupe l'ourlet postérieur du pavillon ; elle est très noire, adhérente, en forme de cédille et descend jusqu'à mi-hauteur du bord postérieur du lobule.

B. *Membres inférieurs.* — 1. *Pied droit.* — La zone gangrenée

comprend les orteils et une bonne partie de la région métatarsienne ; elle est plus étendue à la face plantaire ; la surface de raccordement avec les régions saines forme un plan oblique d'avant en arrière et de haut en bas. A la face dorsale, la zone gangrenée occupe un peu plus du tiers antérieur du pied, à la face plantaire un peu moins de la moitié antérieure. Cette zone est noire ou violet très foncé ; les orteils sont noirs et momifiés ; à leur base, à la face dorsale, existe une bande de peau plus claire

Un *sillon d'élimination* peu profond, mais assez large surtout à la face dorsale, sépare la zone noire des parties saines avoisinantes qui sont rouges sur une largeur de 1 centimètre : ce sillon se creuse et s'élargit progressivement depuis l'arrivée de l'enfant, et suinte assez abondamment. Les lésions changent assez rapidement d'aspect, surtout à la face dorsale.

L'*odeur* est peu marquée. Fait remarquable, la *chaleur* est conservée dans les parties malades, la *sensibilité* paraît intacte sinon exagérée ; l'enfant remue spontanément un peu les orteils. Il semble que la gangrène soit moins profonde en réalité qu'elle ne paraît au premier abord.

2. *Pied gauche.* — Le pied gauche est peu touché relativement, car seules les phalanges unguéales sont atteintes. Le gros orteil est le plus atteint, sur une longueur de 2 centimètres environ, plus sur la face interne que sur l'externe ; il est dans cette portion dur et très noir. Le 2e et le 3e orteils ont leur phalange unguéale dure et noire ; le 4e orteil est moins noir ; le 5e ne présente qu'une petite tache brune à son extrémité.

C. *Membres supérieurs.* — Les deux membres supérieurs sont frappés d'une façon à peu près rigoureusement symétrique : la main et un peu moins du tiers de l'avant-bras sont de couleur très sombre et séparés des parties saines par un sillon d'élimination peu profond, croûteux, auquel fait suite sur la peau saine un liseré rouge. Les mains sont fléchies à angle droit sur l'avant-bras.

Dans les parties mortifiées on peut distinguer deux zones : les doigts (et une petite partie de la région métacarpienne) sont très noirs, durs, secs, présentant l'aspect que l'on rencontre sur les mo-

mies d'Egypte ; les doigts sont rétractés et ne peuvent être que peu et difficilement étendus. — Le reste de la main, le poignet et la partie inférieure de l'avant-bras sont de couleur brune, marron foncé assez uniforme ; on dirait que l'enfant a des gants ; l'épiderme paraît peu adhérent et se plisse si on le frotte. Ces régions sont souples, sauf l'éminence hypothénar des deux côtés, qui a la dureté du carton ; à la face dorsale de la main droite une zone dure résulte d'une phlyctène sanguinolente qui a séché sous le pansement : une phlyctène s'est aussi produite à gauche et s'est desséchée, rendant dure et cartonneuse la face dorsale du poignet.

Toute la région malade des membres supérieurs est *froide*, sauf sur une zone de 2 ou 3 centimètres près du sillon d'élimination ; l'*odeur* est nulle ; la *sensibilité* à la piqûre paraît abolie ; les *mouvements* spontanés sont nuls, les mouvements provoqués font pousser des cris à l'enfant.

II. *Examen des divers appareils.* — Le *cœur* semble normal à l'auscultation ; à la radioscopie il nous a paru un peu petit ; les *artères* sont très perceptibles jusqu'aux limites des régions malades ; les pédieuses en particulier sont très faciles à sentir dans toute leur étendue ; le pouls est à 80 ; la tension artérielle est maxima 16 1/2 minima 10 (Pachon) ; le *sang* est très sensiblement normal : Globules rouges 4.800.000, blancs 9.000 (polynucléaires 68, lymphocytes 28, grands mono 4) ; valeur globulaire normale ; le Wassermann n'a pas encore été fait.

Rien aux *poumons*.

Les *urines* ne contiennent ni sucre ni albumine ; l'urée, les chlorures, les phosphates sont en proportions normales.

Le *sternum* est un peu saillant, mais il n'y a pas de rachitisme net.

La *rate* est grosse.

L'enfant est *sourd-muet*, mais il comprend très aisément les gestes, et paraît plus intelligent que la plupart des enfants de son âge ; il est gai et paraît n'avoir pas de douleurs spontanées ; ses réflexes sont normaux. Pas de fièvre, du moins dans les premiers jours, car depuis deux jours il a 38°5 et tousse un peu.

III. *Evolution de la maladie.* — On n'a pas de renseignements sur

les antécédents héréditaires. A part la surdimutité, cet enfant n'aurait rien présenté d'anormal jusqu'au début de décembre dernier : à ce moment il fut soigné par le médecin de l'agence d'Issoire pour une broncho-pneumonie ; le médecin signale qu'il remarqua que les mains et les pieds étaient brûlants.

Le 18 *décembre* dernier, le médecin constate des plaques manifestes de sphacèle sur le lobule du nez et les pavillons des deux oreilles ; à ce moment il n'y a rien aux membres. Des frictions mercurielles sont prescrites.

Le 26 *décembre*, le médecin constate les symptômes qui existent actuellement : les mains auraient donc été frappées d'emblée de façon massive ; les doigts auraient dès ce moment été parcheminés. C'est alors que l'enfant est envoyé à l'hospice des Enfants Assistés, et depuis son arrivée. les lésions paraissent un peu en progression au nez, à l'oreille droite et au pied droit, stationnaires dans les autres points (1).

Remarques. — Cette observation présente plusieurs particularités remarquables :

1° *L'âge du sujet* : trois ans et trois mois. — La maladie de Raynaud frappe surtout des sujets de plus de 20 ans, bien que, selon son expression, ce soit une « gangrène juvénile ». Les cas chez les sujets très jeunes sont assez rares ; la thèse de Rossignot (1888) signale des cas à partir de 2 ans et demi, mais très différents du nôtre ; le cas de Beck (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1910) concerne un enfant de 6 mois, mais il s'agit seulement d'asphyxie locale. La thèse de Sommelet ne signale pas non plus de cas analogue (1905).

2° *L'absence des prodromes* qui ordinairement précèdent de loin

(1) Depuis cette présentation, l'enfant a eu la rougeole, et le Wassermann (pratiqué pendant l'incubation de cette rougeole) a été positif. Le 30 janvier la main gauche s'est détachée spontanément au niveau de l'interligne du poignet ; du moignon sortent sur une longueur de 2 centimètres les os de l'avant-bras dénudés et mortifiés. La main droite tient à peine et l'on voit les os de l'avant-bras ; la peau mortifiée du pied droit s'élimine peu à peu. Le nez est cicatrisé. Les oreilles et le pied gauche sont peu modifiés.

la gangrène symétrique : asphyxie et syncope locale. Ces phénomènes auraient ici manqué d'après les renseignements que nous possédons.

3° *L'absence de toute cause occasionnelle apparente.* — Pas de cardiopathie ; pas d'exposition au froid (du moins d'après les renseignements recueillis) ; la syphilis héréditaire ne paraît pas probable bien que l'enfant soit sourd-muet ; il n'y a pas, semble-t-il, de raisons de songer à l'ergotisme gangréneux.

4° *L'étendue énorme des lésions*, surtout aux membres supérieurs. Dans la maladie de Raynaud, les lésions sont le plus souvent limitées aux phalanges unguéales ; l'atteinte du nez et des oreilles par la gangrène est rare et Raynaud dit ne l'avoir jamais observée. On ne trouve dans sa thèse (1862) que le cas de Bernard Henry qui présente une certaine analogie topographique avec le nôtre.

L'un de nous, qui a été le dernier interne de Maurice Raynaud, a vu dans son service de la Charité en 1881 plusieurs adultes atteints d'asphyxie des extrémités, mais jamais rien qui ressemblât, même de loin, aux gangrènes symétriques si étendues que nous observons chez notre enfant. Il est certain que Raynaud lui-même n'a pas connu les formes, extrêmes par leur gravité, qui se rencontrent exceptionnellement comme le degré ultime de ce processus morbide, siégeant à la fois au nez, aux oreilles et aux extrémités des membres.

Association d'hémispasme labié congénital et de maladie de Little,

par MM. G. Variot et E. Bonniot.

Nous avons présenté, il y a environ deux ans, à la Société plusieurs enfants atteints de la malformation décrite par nous sous le nom d'*hémispasme congénital de la lèvre inférieure* et qui consiste en un abaissement démesuré de la lèvre inférieure, d'un seul côté, à l'occasion des mouvements d'expression du visage.

Cette déformation est loin d'être rare puisque, dans l'espace d'un an, nous avions pu en réunir une douzaine de cas, et depuis nous en avons revu un certain nombre.

Nous avons vu également qu'elle pouvait être héréditaire et familiale. Le cas que nous allons vous présenter aujourd'hui en est un nouvel exemple, car le père de la petite malade est également porteur d'hémispasme.

Cette affection est caractérisée cliniquement par un défaut de tonicité d'une moitié inférieure de l'orbiculaire des lèvres, qui, n'offrant plus un point fixe suffisamment résistant, se laisse attirer en bas sous l'action combinée des muscles abaisseurs : triangulaire des lèvres et carré du menton. Au point de vue électrique, le muscle labial inférieur considéré présente un syndrome de *réaction partielle de dégénérescence* avec de la lenteur des contractions.

Nous avons eu depuis lors, avec M. Marcel Ferrand, l'occasion de faire l'autopsie d'un de ces cas (1) et nous avons vu que dans cette moitié de l'orbiculaire inférieur, les fibres musculaires étaient moins grosses que du côté sain, que la striation transversale avait à peu près disparu, tandis que la striation longitudinale était au contraire plus accentuée. Ce muscle se rapproche donc cliniquement et anatomiquement des muscles à fibres lisses.

L'hémispasme est peu grave : il n'empêche pas l'enfant de téter et s'atténue avec les années, sans toutefois disparaître complètement.

L'enfant que nous présentons aujourd'hui à la Société de pédiatrie présente cette particularité curieuse d'associer l'hémispasme congénital de la lèvre inférieure, tel que nous venons d'en rappeler les caractères, à un syndrome de Little nettement déterminé.

Il s'agit d'une enfant de 5 ans, Andrée W..., prématurée, débile, venue à sept mois et demi, et qui pesait 1.500 grammes à sa naissance. Actuellement vous pouvez constater son aspect chétif, son degré d'hypotrophie très notable puisqu'elle ne pèse que 6 kil. 500

(1) Communication à la *Société médicale des hôpitaux*, Séance du 29 octobre 1909.

pour une taille de 79 centimètres. Elle est microcéphale (tour de tête 41 cent.), ne parle pas et ne semble pas plus avancée au point de vue intellectuel qu'un enfant de 6 à 7 mois.

Vous pouvez constater la rigidité très marquée des quatre membres avec exagération des réflexes et signe de Babinski. Il existe même chez elle un très beau *signe de l'éventail* spontané.

En dehors de ce syndrome de Little, on voit, lorsqu'elle pleure, qu'elle présente, du côté gauche, de l'hémispasme labié congénital. Il ne s'agit évidemment pas ici de l'extension de la rigidité du Little aux muscles de la face, si bien mise en lumière par M. Pierre Marie, et qui donne au sujet ces expressions étranges et paradoxales de la physionomie dans les mouvements volontaires. Ici le seul groupe musculaire en cause est celui de la moitié gauche de la lèvre inférieure ; et, du reste, la recherche de la *contractilité électrique* donne des résultats tout à fait différents pour le labial inférieur gauche et les autres muscles de l'économie.

En effet, tandis que ces derniers, ainsi que cela se passe le plus souvent dans la maladie de Little, manifestent de l'*hyper-excitabilité* tant faradique que galvanique, le labial inférieur au contraire, conformément à ce que nous avions déjà observé, est atteint d'*hypoexcitabilité*.

Voici quelques chiffres qui rendent compte de ces différences :

1° *Membres.* — Nerf cubital gauche, NFC = 1 ma. Nerf sciatique poplité externe gauche, NFC = 1 ma. 5. Biceps brachial gauche, NFC = 1 ma. 5. PFC = 4 ma. Jambier antérieur gauche, NFC = 3 ma. PFC = 5 ma.

2° *Lèvres.* — Labial inférieur. Côté sain, NFC = 3 ma. PFC = 5 ma. Côté malade, NFC = PFC = 4 ma. Contraction lente.

Triangulaire des lèvres et carré du menton, côté sain, NFC = 3 ma. Côté malade, NFC = 3 ma.

Il existe donc dans la moitié gauche de l'orbiculaire inférieur de l'hypoexcitabilité avec tendance à la réaction de dégénérescence.

Ces deux affections, maladie de Little d'une part et hémispasme congénital de la lèvre inférieure, d'autre part, paraissent donc

reconnaître un processus pathogénique tout à fait différent. D'une façon générale on les rencontre le plus souvent à l'état isolé. Mais il nous a semblé intéressant de faire connaître leur association possible chez un même sujet et de montrer qu'elles sont indépendantes l'une de l'autre.

Quelques faits d'hérédosyphilis du système nerveux,

par MM. H. Barbier et Gassier.

Dans ses leçons sur la syphilis héréditaire, Fournier a admis que celle-ci pouvait se manifester sous des formes diverses :

la *forme épileptique*,

la *forme céphalalgique*,

la *forme avec troubles mentaux et arrêt de développement physique*,

auxquelles Gaucher a ajouté une *forme hémiplégique avec ictus*.

Ces formes cliniques de l'hérédosyphilis ne sont pas d'ailleurs tellement tranchées qu'elles ne puissent se combiner entre elles; de telle façon que souvent il est assez difficile de classer les cas que l'observation journalière nous présente. Cette difficulté n'est pas sans inconvénients, car le pronostic qui s'attache à ces différentes formes n'est pas le même.

A cette classification monosymptomatique, il serait peut-être préférable d'en substituer une autre, basée cette fois non plus sur un symptôme plus ou moins prédominant, mais sur l'ensemble des phénomènes pathologiques, qui tendent à rapprocher la physionomie de la syphilis de celle que peuvent revêtir des maladies classées des méninges du cerveau ou de la moelle. Cette manière d'envisager les choses a l'avantage de donner une idée représentative des différents aspects que la syphilis héréditaire nerveuse peut revêtir.

Il convient d'abord de conserver la forme épileptique telle que, parce qu'elle est assez caractéristique pour en imposer, et la faire confondre avec l'épilepsie névrose pure et simple (1).

(1) Les détails de ces observations et les commentaires plus complets

Voici un exemple :

Obs. I. — L'enfant C., âgé de 6 ans, entre à l'hôpital Hérold, le 6 mai 1909. Depuis deux mois, il présente des accidents nerveux nocturnes : réveil en sursaut accompagné de cris et de tremblement généralisé. Ces accidents atténués font place, il y a quatre jours, à un accès d'épilepsie, caractérisé par une aura psychique, suivie de perte de connaissance, de convulsions des membres et des yeux, de miction involontaire. Une longue période stertoreuse fait suite. Les nuits suivantes, les mêmes accès se reproduisent, mais moins violents.

A son entrée à l'hôpital, les stigmates d'hérédosyphilis dont il est porteur, la polymortalité qu'on relève dans ses antécédents, une céphalée nocturne paroxystique, le font mettre au traitement spécifique. Les accès se produisent encore pendant trois jours, puis disparaissent, et l'enfant quitte l'hôpital le 3 juin, complètement guéri.

Faisons remarquer sans plus de détails le début brusque, sans antécédents névrosiques antérieurs, le caractère nocturne des accès, enfin leur disparition rapide en trois jours sous l'influence du traitement spécifique.

Une dernière particularité que nous signalons une fois pour toutes, quelle que soit la forme que revêt la syphilis, c'est l'augmentation de poids des malades traités, et l'amélioration rapide de leur état général. L'épileptique ci-dessus, pâle et maigre à son arrivée, avait vu son poids corporel augmenter de 1.500 grammes pendant le mois de son séjour à l'hôpital.

Pour les autres formes de la syphilis héréditaire du système nerveux, nous croyons qu'on peut les ranger sous l'étiquette des maladies méningées ou cérébro-médullaires dont elles simulent absolument l'aspect.

C'est ainsi que nous pourrons décrire :

1° Une forme méningée, simulant la *méningite aiguë ou rapide.*

qu'elles comportent figureront dans un mémoire qui paraîtra dans les *Archives de médecine des enfants.*

2° Une autre simulant la *méningomyélite chronique avec ou sans participation* d'ostéo-arthropathie de la colonne vertébrale.

3° Une autre donnant tout à fait l'illusion d'une *tumeur cérébrale,* avec lésions oculaires constatées à l'ophtalmoscope.

4° Enfin, le malade que nous présentons nous permet de reprendre l'idée déjà émise par Moncorvo, discutée par P. Marie, du rapport de la syphilis héréditaire avec certaines *scléroses en plaques de l'enfance.*

Voici un court résumé des cas observés et pouvant se rapporter à ses différentes formes.

I. *Méningite aiguë.* — Il faut songer plus souvent qu'on ne le fait à la syphilis héréditaire chez les petits enfants, en particulier, qui présentent des convulsions ou des accidents méningés graves.

Les recherches de Tobler (1), Ravaut (2), Ravaut et Darré (3), Baron (4), en nous montrant la fréquence de la lymphocytose rachidienne chez les enfants hérédosyphilitiques, celles de Dupérié (5) révélant la présence du spirochète dans le liquide céphalo-rachidien et sur les frottis des exsudats méningés, doivent fixer notre attention sur ce point et sur la fréquence des manifestations de la syphilis héréditaire sur les méninges.

Obs. II. — L'enfant V., âgée de 5 ans, dans la nuit du 7 au 8 décembre 1909, est prise brusquement de convulsions généralisées, accompagnées de perte de connaissance, de contracture, de strabisme, d'incontinence d'urine et de matières, suivies de prostation. Plusieurs accès semblables se produisent dans la nuit.

Le lendemain, elle présente des alternatives de prostration et d'agitation ; elle délire. Des vomissements se produisent, la constipation est opiniâtre. Elle entre à l'hôpital le 10 décembre. Nous la trouvons couchée en chien de fusil, très abattue, elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose. La céphalée est intense, la constipation opiniâ-

(1) *Jahrb. f. Kinderh.*, 1906.
(2) *Annales de dermatol.*, 1906.
(3) *Gaz. des hôpitaux*, 1907.
(4) *Jahrb. f. Kinderh.*, 1909.
(5) *Gaz. de Bordeaux*, 1909.

tre, les vomissements ne se sont pas reproduits. Le signe de Kernig est peu net, il n'y a pas de contractures. Les troubles de la réflectivité sont très marqués, la pupille gauche réagit mal à la lumière, la photophobie est intense. Le liquide céphalo-rachidien est riche en lymphocytes et en albumine.

Le 12, l'état est le même, nous instituons un traitement mercuriel. Trois jours après, le 15 décembre, la stupeur est déjà moins marquée, et le 16 décembre l'enfant a recouvré son intelligence. Seuls persistent quelques troubles moteurs qui disparaissent rapidement.

Obs. III. — L'enfant D. entre dans le service le 2 octobre 1908 parce qu'il ne se développe pas ; à 9 mois il pèse 3.650 grammes. C'est un atrophique à l'air vieillot, au crâne énorme. Il a des testicules gros, très durs. Il n'a pas encore de dents. Sur 8 grossesses, sa mère a fait 6 fausses-couches. Il est mis au traitement mercuriel.

Le 4, il a de la raideur de la nuque, les réflexes pupillaires à la lumière sont paresseux. Le 5, apparaît le signe de Kernig. Le 8, la raideur de la nuque est de plus en plus marquée.

L'enfant est très dyspnéique. Quelques jours après, il a du tirage, on note des râles sous-crépitants à la base gauche Une ponction lombaire, le 20, révèle une lymphocytose rachidienne très marquée. La dyspnée ne cesse d'augmenter, et l'enfant meurt le 29. L'autopsie montre que la tuberculose n'est pas en cause ; le foie est sclérosé, la rate augmentée de volume.

Il y a quelques années l'un de nous fut témoin d'un troisième cas dans une famille où le père avait contracté la syphilis quelques jours avant de se marier, dont le chancre était apparu dans les premiers mois du mariage. Sa femme avait eu à son tour un chancre et se trouvait enceinte quelque temps après.

L'enfant, très difficile à élever, maigre, chétif, présenta vers l'âge de 7 ans, un matin, des accidents méningés aigus, caractérisés par du coma, des accidents convulsifs, etc , qui cédèrent à un traitement mercuriel intensif commencé dès le début des accidents.

II. Les observations de *méningo-myélite chronique avec ou*

sans ostéo-arthropathie de la colonne vertébrale, — mal de Pott syphilitique — ne sont pas moins intéressantes.

L'un de nous a déjà publié en 1906 une observation de ce genre à la Société de Médecine de Paris. En voici une autre :

Obs. IV. — G., âgée de 3 ans, est la seule vivante d'une famille de quinze enfants. A l'âge de 5 mois, elle a présenté des accidents méningés : de la céphalée, des vomissements, de la constipation. Ces accidents se sont reproduits à l'âge de 2 ans. Depuis 15 jours elle a changé de caractère; maussade, irritable, elle a perdu l'appétit. Depuis 8 jours, elle souffre de crises violentes de céphalée nocturne. Elle est très constipée.

Elle entre à l'hôpital le 16 octobre 1905 ; elle est abattue, somnolente, la constipation est opiniâtre. Ses réflexes rotuliens sont exagérés, ses pupilles dilatées, elle présente le signe de Kernig. Son hérédité, la présence chez elle de stigmates d'hérédo-syphilis, la lymphocytose que nous constatons dans son liquide céphalo-rachidien nous amènent à commencer le 19 octobre le traitement mercuriel. Le 23 octobre les phénomènes méningés ont disparu pour reparaître d'une manière transitoire un mois après et cesser quelques jours après.

Pendant l'année 1907, ces signes méningés reparaissent par moments. En 1908, le 14 avril, elle rentre à l'hôpital pour des crises douloureuses nocturnes de la région lombaire, suivies de parésie. Ces symptômes s'amendent par le traitement mercuriel. En 1909, elle entre à nouveau pour les mêmes motifs. Nous constatons une légère gibbosité lombaire avec empâtement péri-vertébral indolore à la pression et aux mouvements. Les réflexes rotuliens sont exagérés, nous notons le signe de Babinski. La station debout est incertaine, l'enfant a un peu de Romberg. Ces signes s'amendent encore sous l'action du traitement syphilitique.

III. — Les accidents *méningés* demandent un diagnostic précoce et une intervention thérapeutique rapide en raison des dangers de mort rapide qu'ils font courir au malade. L'épanchement intra-crânien est aussi redoutable ici que dans les méningites tuberculeuses.

Quand la syphilis cérébrale héréditaire prend la physionomie d'une tumeur cérébrale,si la vie est moins immédiatement menacée, la rapidité du diagnostic étiologique et de l'intervention thérapeutique n'en est pas moins nécessaire. Car cette localisation peut entraîner des troubles pathologiques variés, laisser des séquelles plus ou moins graves, et en particulier la *cécité.*

Lorsqu'on est assez heureux pour intervenir à temps, on peut, au contraire, obtenir des résultats qu'on peut qualifier de merveilleux.

Voici à cet égard une observation bien démonstrative.

Obs. V. — L'enfant L., âgée de 8 ans 1/2, entre à l'hôpital le 23 novembre 1910. Depuis 3 semaines elle se plaint de céphalée continue avec exacerbations violentes. Elle est atteinte aussi de troubles visuels. Elle présente une hémiplégie gauche incomplète, accompagnée de sensations d'engourdissement et d'incoordination ; les réflexes tendineux de ce côté sont exagérés, le signe de Babinski est positif. La marche est difficile, elle se fatigue rapidement et perd l'équilibre. Le côté gauche de la face est paralysé. Du côté des yeux, les troubles sont très marqués : depuis 2 ou 3 semaines, elle présente des crises d'obnubilation passagère, allant jusqu'à la cécité parfois ; on note du strabisme interne de l'œil droit ; les pupilles sont inégales, à gauche la contraction est presque nulle, à droite on observe le signe d'Argill-Robertson. Il y a une stase papillaire marquée.

Notre malade est mise au traitement spécifique. Au bout de 3 jours la céphalée et les engourdissements disparaissent. Un mois après, la paralysie faciale est à peine encore visible ; l'hémiplégie et l'incoordination ont disparu, les réflexes sont normaux. Les paralysies oculaires ont cédé, la vision est revenue, la stase papillaire diminue pour disparaître bientôt.

IV.— Les rapports de la *sclérose en plaques* des enfants ont été tour à tour admis et contestés. Sans entrer dans une discussion oiseuse des faits antérieurs, nous publions sans commentaires l'observation suivante, dans laquelle chez un enfant de 5 ans, ayant une réaction de Wassermann positive, que G. Laroche a bien

voulu nous effectuer, nous avons vu évoluer des symptômes qu'on ne peut guère rattacher qu'à une sclérose en plaques. L'absence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien nous indique qu'il n'y a pas chez lui de processus méningé proprement dit.

Obs. VI. — L'enfant, âgé de 5 ans, a commencé par avoir petit à petit à la fin de septembre 1911 des troubles de la phonation qui aboutissent au bout de 3 à 4 jours à l'impossibilité d'articuler et d'émettre un son vocal. En même temps on constate des troubles de la déglutition.

Puis survinrent une paralysie incomplète de la face à *droite*, du strabisme interne de l'œil *droit*, une hémiplégie incomplète des membres à *gauche* avec signe de Babinski. La marche est difficile, il n'y a aucun trouble de l'intelligence, ni de la sensibilité.

Nous passons sur les stigmates personnels et de famille. On met l'enfant au traitement le 25 septembre. A ce moment les troubles de la parole s'étaient amendés, l'enfant pouvait parler, mais la parole prenait le caractère saccadé caractéristique et le conservait pendant plus d'un mois. A la fin d'octobre, se déclare une paralysie spasmodique plus marquée à gauche, rendant la marche et la station debout impossibles. De plus on remarque une localisation paralytique plus marquée sur le deltoïde gauche. Celle-ci s'atténua par la suite, laissant pendant quelque temps de l'ataxie des mouvements et du tremblement intentionnel. Au milieu du mois de novembre, le tremblement se généralise à tout le corps, mais reste plus marqué au membre supérieur gauche. Bientôt on note du nystagmus et du tremblement de la tête. La paralysie du deltoïde gauche a disparu, mais la paraplégie est stationnaire. La réaction de Wassermann faite à ce moment est positive, l'examen du liquide céphalo-rachidien à la cellule de Nageotte ne montre aucune lymphocytose.

Au commencement du mois de décembre, il peut se tenir debout les jambes écartées, marcher sans aide ; la démarche est saccadée, il traîne la jambe gauche animée de tremblement à grandes oscillations ; il a maintenant de l'hypotonie, surtout marquée à la jambe gauche.

Au milieu du mois de décembre, le tremblement intentionnel diminue rapidement. La station debout est presque normale, l'enfant marche sans aide, il titube un peu. Les réflexes tendineux sont encore exagérés, on observe toujours la trépidation spinale. Depuis ce moment, l'état de l'enfant ne cesse de s'améliorer progressivement.

Deux observations de corps étranger dans l'œsophage,

par M. H. Abrand.

Les deux observations qui suivent présentent en dépit de leur diversité quelques conclusions communes qui m'ont paru utiles ou en tout cas intéressantes à formuler, ce qui m'autorise à rapporter ces deux courtes histoires.

Obs. I. — La première est celle d'un garçon de 12 ou 13 ans qui un lundi de novembre dîna d'un pigeon rôti et ressentit, en avalant un petit os long non mastiqué, une légère et courte douleur au cardia ou à peu près. Il acheva de dîner sans aucune souffrance, dormit bien et le lendemain prit, sans se souvenir de l'incident de la veille, ses trois repas ordinaires dont les deux principaux composés de deux plats de viande, un plat de légume, entremets, fromage et desserts. Il a donc pris trois repas complets sans se ressentir d'aucune indisposition.

Au milieu de la nuit de mercredi, réveil désagréable, nausées et rejet d'un litre environ de sang rouge mêlé de caillots noirs. Au cours de l'un des efforts, le jeune malade arrêta au passage le petit os de pigeon facile à identifier même s'il ne l'avait pas formellement reconnu.

Appelé en hâte, je m'abstins, cela va sans dire, de tout examen et par un traitement purement médical tout rentra bientôt dans l'ordre.

Quinze jours après il n'y paraissait plus.

Obs. II. — Quant à mon second malade, il me fut adressé par le maire d'une commune des environs avec de la fièvre, une dysphagie intense et un teint mat, terreux, très alarmant.

Le père m'a raconté que 8 à 10 jours auparavant, en dînant, il avait ressenti une vive douleur à la région cervicale inférieure, que tout était rentré dans l'ordre après une heure environ de malaise, de douleur sourde à la déglutition. Pendant plusieurs jours les fonctions œsophagiennes redevinrent normales et ce n'est qu'après une semaine environ qu'apparurent les phénomènes qui motivent leur démarche actuelle.

Il était urgent de regarder, ce que je fis sous anesthésie générale. J'eus la surprise de découvrir à 3 ou 4 centimètres de l'hypopharynx, dans une région rouge œdémateuse, un morceau triangulaire d'os fiché dans une plaie d'où sortait du pus.

J'eus la bonne fortune de l'extraire facilement et de voir les symptômes s'effacer progressivement, la température tomber, la déglutition redevenue possible après deux jours de diète hydrique et la guérison suivre de près.

Dans le premier cas, l'os avait 2 cent. 1/2 environ sur 2 millimètres à 3 millimètres. Dans le second, c'était un triangle d'un centimètre de base et de 2 cent. 1/2 à 3 centimètres dans sa plus grande dimension.

Ce qui est commun à ces deux malades et la première chose à retenir, c'est la *légèreté des signes* au début, un peu de douleur et c'est tout.

Ce qui est plus frappant encore, c'est *l'extrême tolérance de l'œsophage* pour des corps étrangers qui *a priori* auraient dû être chassés par l'alimentation, ou bien donner des douleurs, de la dysphagie.

La troisième réflexion qui s'impose, c'est que malgré la bénignité première, un jour arrive où des *accidents graves*, très graves même, éclatent et qu'il ne faut pas trop se hâter de porter un pronostic bénin.

Quatrièmement, on peut juger d'après ces faits de l'aisance avec laquelle peut passer un panier de de Græfe dans certains cas sans rien ramener ; dans d'autres du danger qu'il présente en déchirant les parois du conduit avec le corps étranger, saisi à rebours

ou obliquement comme nous en avons eu un exemple récemment.

En cinquième lieu, il est intéressant de noter la difficulté qu'aurait présentée le diagnostic de l'hématémèse dans le premier cas si le corps du délit n'était revenu avec le sang. De l'aveu du malade, il n'y aurait plus pensé.

Enfin, sortant des conclusions immédiates pour aborder un terrain voisin, on conçoit qu'il soit possible qu'une blessure passée inaperçue soit le point de départ des spasmes dits essentiels faute d'en savoir la cause ; que la plaie produite soit l'origine d'un rétrécissement sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'hypothèse parfaitement invraisemblable d'un spasme primitif avec rétrécissement secondaire par œsophagite.

Rachitisme expérimental,

par MM. MARFAN et FEUILLIÉ.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie trois chiens âgés de trois mois, et de la même portée. En les regardant marcher on constate plus facilement la courbure anormale des os de leurs pattes antérieures.

A la palpation, on trouve un élargissement très net des épiphyses des os de ces membres.

Ce que nous remarquons de plus frappant, c'est l'augmentation de volume de l'extrémité antérieure des côtes, à leur jonction avec le cartilage. Il existe un véritable chapelet costal.

Cet « ostéisme » est intervenu à la suite d'injections répétées de tuberculine pour l'un des chiens, et d'ovalbumine pour les deux autres.

Ces déformations nous semblent de nature rachitique. Nous cherchons à les reproduire sur un grand nombre d'animaux. Nous apporterons prochainement l'étude histologique de ces trois cas.

Aujourd'hui nous avons tenu simplement à vous soumettre nos appréciations pathologiques avant de sacrifier ces trois chiens.

Pseudo-occlusion intestinale et septicémie à pneumocoque,

par H. Triboulet, médecin de l'hôpital Trousseau, et
Mlle de Jong, interne en médecine.

La septicémie à pneumocoque qui conduit dans nos services tant d'enfants, y intervient quelquefois encore pour achever un certain nombre de nos petits chroniques.

Les recherches bactériologiques, celles de Netter notamment, ont montré la fréquence et l'importance de la dissémination pneumococcique : nez, oreilles, séreuses articulaires, séreuse pleurale, séreuse péritonéale, méninges, etc.

Ces localisations, le plus souvent d'ordre anatomo-pathologique, peuvent, parfois, présenter un gros intérêt clinique, et constituent un certain nombre de complications, si bien étudiées depuis près de trente ans, qu'il semble difficile d'ajouter à ce qui a été écrit à ce sujet.

Pourtant, l'un de nous a eu occasion de signaler, à propos de la septicémie à pneumocoque, quelques détails cliniques qui peuvent avoir leur valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique, et concernant la septicémie diffuse avec syndrome thoraco-abdominal. Il advient, dans des cas plus nombreux qu'on ne le croit à un examen superficiel, que les réactions péritonéales, biliaires, entériques, viennent assez souvent témoigner d'une diffusion septicémique plus étendue qu'on ne pensait ; et il arrive même que ces localisations puissent devenir de réelles complications, embarrassant momentanément notre diagnostic (pseudo-appendicites, formes à type de fièvre typhoïde, à allures de péritonite tuberculeuse).

Dans tous ces cas, le pronostic s'aggrave d'autant ; dans quelques-uns, l'indication opératoire devient probable, urgente ou formelle même (1).

(1) H. Triboulet, Septicémie à pneumocoque et syndromes abdominaux. *Soc. méd. des hôp.*, 28 juillet 1911.

Les cas auxquels nous voulons faire allusion dans cette communication sont de même ordre, mais, en raison de leur apparition tardive et de leur gravité extrême, ils ne comporteraient guère d'intérêt pratique, et ne seraient que de simples constatations *ante mortem* s'il n'arrivait, qu'ils puissent servir à rectifier certains diagnostics cliniques, ainsi que nous venons justement de le constater à deux reprises.

Obs. I. — B. M., enfant de 4 mois 1/2, malade depuis 2 mois, entrée à la crèche de l'hôpital Trousseau pour amaigrissement. 38°4 à l'entrée, puis défervescence assez franche, léger ressaut à 38° le 7e jour et détente à 36°8. Cet incident subaigu est suivi d'une phase de cachexie progressive de 15 jours, avec maxima thermiques à 37°2, et quelques minima à 35°5. Dans les quatre derniers jours, oscillations entre 36 et 37°6 et une fois 38°.

L'enfant a pris le facies de l'athrepsique, bien que son poids initial de 3 kilos se soit maintenu, et bien qu'à quelques selles vertes de début aient succédé des selles demi-molles, jaunâtres, au nombre de deux à trois par jour. L'alimentation a consisté en eau de riz, 120 grammes, avec adjonction progressive de lait Lepelletier à 20 grammes, 30 grammes et 40 grammes.

Aucun signe particulier n'a attiré l'attention sur le thorax ; et on est d'autant plus autorisé à penser à un fait de cachexie digestive que, dans les deux derniers jours, on voit le ventre se ballonner, en même temps que s'établit une constipation opiniâtre qui ne cède à aucun lavage d'intestin. Le ballonnement est si marqué que le diagnostic d'occlusion intestinale s'impose ; mais nous n'osons recourir à la sanction opératoire, en raison de la faiblesse de l'enfant, qui succombe d'ailleurs en moins de 18 heures.

Or, à l'autopsie, nous découvrons une pleurésie purulente gauche, qui était restée méconnue ; et l'examen du pus ne laisse aucun doute sur la nature pneumococcique de cette complication. A part une congestion très vive des viscères abdominaux, notamment du foie et de la rate, nous n'avons pas découvert de lésions de péritonite constituée.

Bien que nous n'ayons pas, dans le cas présent, contrôlé bactério-

logiquement la septicémie abdominale, il n'en reste pas moins que, cliniquement, nous avons vu évoluer comme manifestation secondaire d'une infection thoracique à pneumocoque bien évidente, un syndrome péritonéal à type d'occlusion intestinale, phénomène ultime d'une septicémie à pneumocoque. En effet, rien dans le tractus digestif ne donnait explication d'une réaction péritonéale, et celle-ci, avec ses allures de *péritonisme*, ne pouvait guère relever que de la grande septicémie en cause, la pneumococcie.

De cette manière d'interpréter les faits, la justification nous fut fournie, deux mois plus tard, par un cas aigu de pneumococcie pour lequel la clinique reçut toutes les démonstrations désirables de l'anatomie pathologique et de la bactériologie.

Obs. II. — Il s'agit, ici, d'un bel enfant de 11 mois, nourri au sein, qui, à peine remis d'un mouvement fébrile attribué à la dentition, aurait été pris, le samedi 23 décembre, de fièvre avec vomissements. Dès le dimanche 24, le ventre est ballonné ; le lundi 25, arrêt des selles, et le mercredi matin 27, l'enfant est amené mourant et cyanosé, EN CHIRURGIE, pour occlusion intestinale.

Toutefois, en raison de la souplesse relative de l'abdomen, bien que tendu, en raison d'une matité thoracique du tiers supérieur du thorax, à gauche et en arrière, les internes en chirurgie hésitent à intervenir et viennent nous demander un avis médical.

En conséquence de notre observation récente, nous rejetons le diagnostic d'occlusion pour poser celui de péritonite septique, au cours d'une pneumococcie, et nous complétons même par le diagnostic de pleurésie purulente.

Or la ponction du thorax ramène un liquide, sinon purulent, du moins fort louche, jaune urine, trouble, pour lequel l'examen sur lames révèle en grande abondance le pneumocoque.

L'enfant meurt rapidement dans le collapsus.

Or, l'autopsie fut de tous points confirmative du diagnostic porté :

Pleurésie avec énorme dépôt de fibrine à gauche ; coque pleurale de 2 à 3 millimètres d'épaisseur ; poumon carnifié ; grosse adénopathie similaire. Thymus congestionné, épanchement péricardique

notable de 8 à 10 centimètres cubes; rate rose vif, à réaction lymphoïde franche; reins congestionnés; foie ferme, congestionné, avec vagues îlots de dégénérescence, et surtout vésicule biliaire blanche, distendue de bile fluide, *presque blanche*, nulle au Gmelin et au Pettenkofer, ensemble de détails qui, pour la bile, sont *pathognomoniques* de la septicémie à pneumocoque. Les parois abdominales, avec aspect blanc, dépoli, le péritoine viscéral, congestionné, dénotent bien la participation de la séreuse abdominale à la septicémie diffuse, sans que l'intestin lui-même révélât rien de particulier.

Les frottis sur lames, l'inoculation à la souris, avec le liquide pleural, confirmèrent de façon incontestable le diagnostic clinique de *septicémie pneumococcique diffuse*.

Liquide pleural. — a) Frottis. Pneumocoques.

b) Culture eau peptonée. — La culture de 24 heures est trouble. Les frottis montrent des diplocoques; cocci en chaînettes et en grappes prenant le Gram.

c) Inoculation à la souris. Environ 1 centimètre cube sous-cutané. Mort en 24 heures. Frottis sang du cœur et rate montrent des pneumocoques typiques.

Bile et *thymus*. — Frottis, pas de pneumocoques.

Liquide péricardique. — Frottis, polynucléaires.

Coupes. — *Poumon, plèvre*. — Fragment superficiel du poumon avec la plèvre. La plèvre est nécrosée, présente des fausses membranes et des cellules de pus. Beaucoup d'alvéoles au contact de la plèvre sont atélectasiées, leurs cellules endothéliales sont desquamées, dans les alvéoles de la sérosité et quelques leucocytes.

Plus profondément, lésions de pneumonie desquamatoire et d'œdème pulmonaire.

Dans les bronches, liquide œdémateux.

Pneumocoques nombreux dans la partie pleurale de la coupe, plus rares dans la partie pulmonaire.

Thymus. — Multiplication et hypertrophie des corpuscules de Hassal. Prolifération des éléments lymphoïdes.

Péritoine. — Œdème, exsudat, cellules de diapédèse.

Ainsi donc, bien connue déjà sous tant de modalités cliniques,

la pneumococcie est capable de se révéler encore à nous sous un autre aspect assez inattendu : le SYNDROME D'OCCLUSION INTESTINALE.

Est-ce là, à proprement parler, un fait nouveau, nous ne le pensons nullement, et nous croyons qu'il ne s'agit que de l'accentuation d'un symptôme assez fréquent, en réalité, le péritonisme ? de la septicémie à pneumocoque.

Toujours est-il que dans les différents articles qui traitent de la question : pneumococcie, ou péritonite à pneumocoque, nous n'avons pu en relever aucun texte qui fît allusion au syndrome par nous décrit. Et cet ensemble symptomatique ne semble pas tout à fait à dédaigner puisque, dans les deux observations qui servent de base à notre description, il a conduit vers une même erreur d'interprétation.

Si le syndrome occlusion intestinale a, quelquefois, les rapports évidents que nous avons été amenés à lui reconnaître avec la septicémie à pneumocoque, sa valeur paraît se limiter assez strictement à ces quelques données : c'est un syndrome capable de rectifier le diagnostic, et notamment, ainsi que nous l'avons vu, de conduire d'un diagnostic chirurgical apparent (occlusion) vers un diagnostic médical réel (septicémie à pneumocoque) ; et nous ajouterions encore, capable de ramener à un diagnostic médico-chirurgical celui de pleurésie purulente, vérifié dans nos deux cas ; malheureusement, il semble bien que ce soit un syndrome tardif, terminal, et qui ne permet guère, pensons-nous, que de fixer un pronostic fatal à bref délai.

Toutefois, tel que nous l'avons vu, ce syndrome nous a paru intéressant à signaler à l'observation des médecins et des chirurgiens d'enfants.

Intoxication par le lait liquide et tolérance pour le lait sec

(*A propos du procès-verbal*)

par Madame NAGEOTTE-WILBOUCHEVITCH.

M. Aviragnet nous a fait part à la dernière séance de la Société, des résultats extrêmement satisfaisants qu'il obtient depuis plu-

sieurs années en alimentant avec de la poudre de lait des nourrissons atteints de troubles digestifs. Je puis apporter à l'appui de ses observations celles que j'ai faites sur des enfants et des adultes qui consommaient du lait comprimé ou en tablettes. Il y a 7 ou 8 ans il existait à Paris, dans des magasins de produits kneippistes, du lait sec que je n'ai pu retrouver depuis ; il se présentait soit sous forme de tablettes de 4 centimètres sur 6 qui avaient la consistance du massepain durci et qui étaient d'un goût très agréable, légèrement vanillées, non solubles, soit sous forme de comprimés très friables, qui s'émiettaient avec la plus grande facilité, n'étaient guère mangeables à la main, mais pouvaient se dissoudre.

Je me suis beaucoup servi de ces deux préparations, non chez des nourrissons, mais chez des enfants déjà sevrés, atteints d'entéro-colite muqueuse et ne supportant pas le lait, ce qui est fréquent. On est fort embarrassé pour alimenter un jeune enfant sans lait et c'est sans doute la principale raison pour laquelle les mères admettent si difficilement le rôle nocif du lait et ne se rendent à l'évidence qu'après une série d'accidents toujours semblables : accès de fièvre, agitation, anorexie, puis vomissements, enfin diarrhée. C'est dans ces conditions que j'ai eu recours au lait en tablettes qui a été parfaitement toléré ; les enfants, âgés de 2 à 10 ans, en mangeaient au déjeuner du matin, à goûter, avec ou sans pain, en guise de dessert, et cet aliment adjuvant était d'un grand secours. J'ai observé le même fait chez des adultes et je vous demande la permission de citer deux cas particulièrement instructifs. Dans l'un, il s'agit d'une enfant bien portante, élevée au sein d'une nourrice, ayant bu encore beaucoup de lait durant la seconde enfance. Vers l'âge de 10 ans, le lait cru agissait comme purgatif, plus tard le lait bouilli en fit autant et avec l'âge l'intolérance devint absolue, même pour le lait en quantité minime et parfaitement dissimulé dans les aliments farineux. Au cours d'une albuminurie gravidique, le régime lacté fut sans autre effet que de troubler la digestion chroniquement. Après la délivrance, l'albumine a duré aussi longtemps que l'on continua l'usage du lait

et disparut définitivement avec l'abandon de ce régime. Le lait en tablettes consommé à maintes reprises, en quantité modérée il est vrai, a toujours été parfaitement supporté.

Dans l'autre cas, il s'agit d'une fille robuste allaitée par sa mère, à la campagne, et ayant bu beaucoup de lait après le sevrage. De très bonne heure survint l'intolérance accompagnée dans ce cas de répugnance pour le lait, qui provoquait des nausées et des vomissements, des coliques et des flatulences ; aussi n'en consommait-elle jamais sciemment. A 24 ans elle fut atteinte d'une cystite aiguë à bacterium coli, que je soignai avec des lavages au collargol ; la cystite fut arrêtée en peu de jours ; mais ce traitement avait été institué trop tard et il se manifesta une néphrite aiguë ascendante, avec frissons, température de 40° et plus, albuminurie, légère hématurie.

La question de l'alimentation était fort embarrassante, car l'appétit revint vite chez la grande et vigoureuse malade. Eh bien, elle s'est littéralement nourrie pendant une huitaine de jours de tablettes de lait, qu'elle consommait à discrétion et sans le moindre inconvénient.

Un fait qui m'a toujours frappé est l'effet radicalement opposé que peut produire une même substance sur des individus différents : ainsi le café qui empêche le sommeil chez la majorité des gens, est soporifique pour quelques-uns, le chocolat généralement constipant dérange quelques personnes, les épinards classés par les ménagères parmi les légumes « rafraîchissants » sont parfaitement tolérés par quelques diarrhéiques ; l'huile de foie de morue, qui régularise généralement les selles des enfants, constipe quelques-uns au point d'être inutilisable. Pour le lait, les gens se divisent en trois catégories : les uns le supportent bien, indifféremment ; les autres, très nombreux, sont constipés ; les derniers sont purgés par l'usage du lait ; ces catégories sont les mêmes pour les enfants. Tout le monde connaît des nourrissons qui restent constipés jusqu'à ce que leur alimentation devienne mixte ; cette constipation n'est pas de l'intolérance ; en s'aidant d'un peu de jus de fruit, de crème, on obtient un développement très satisfai-

sant, les enfants ne sont pas intoxiqués. Il n'en va pas de même de la catégorie d'enfants auxquels le lait donne la diarrhée, le lait de vache, stérilisé ou non, et même le lait de femme ; ceux-là sont chroniquement intoxiqués, ils ont des accès de fièvre, ils ne poussent pas, ce sont des malades. Chez les enfants plus grands et chez les adultes dont j'ai parlé, le lait liquide subit évidemment dans le tube digestif des fermentations toxiques, causes de cette curieuse intolérance, qui peut persister toute une vie. Comment se fait-il dans ces conditions que le lait desséché ne participe pas de cette intolérance ; quelle transformation a-t-il subie ? de quelle substance fermentescible a-t-il été privé ? Voilà des questions de chimie biologique qu'il serait fort intéressant d'élucider.

M. Ribadeau-Dumas. — Bien que notre expérience du lait sec soit très limitée, puisque nous ne l'employons que depuis trois semaines, nous tenons à dire que les premiers résultats obtenus sont excellents. Son usage nous a permis de limiter la durée de la diète hydrique. Sous son influence, les selles redeviennent rapidement jaunes. Enfin, dans un cas de cachexie due à l'intolérance du nourrisson pour le lait de vache et déterminant d'abondants vomissements, nous avons pu rapidement relever le poids de l'enfant et faire disparaître ces vomissements par l'usage de ce lait.

Un cas de tache bleue mongolique avec examen histologique,

par M. René Porak.

Nous rapportons un nouveau cas de tache bleue mongolique : cette anomalie, sur l'intérêt de laquelle M. Apert a récemment insisté (*Presse médicale*, 26 mars 1910), s'observe rarement chez les européens. La tache bleue disparaissant avant huit à dix ans, on trouve difficilement l'occasion d'en faire un examen histologique. Aussi M. Ribadeau-Dumas nous a-t-il conseillé d'entreprendre cet examen, ayant constaté une tache bleue typique, sur le nourris-

son R..., âgé de 10 mois, entré le 21 décembre 1911 dans le service de M. Netter pour une méningite cérébro-spinale évoluant déjà depuis deux mois, et mort le 25 décembre.

Description de la tache. — En examinant ce malade, nous avions été frappés par la présence d'une tache siégeant à la partie supérieure de la région sacrée ; de loin, nous pensions à une ecchymose. Toutefois, en regardant de près, la couleur n'était ni rouge ni jaune, violacée comme dans le cas d'ecchymoses, mais elle était légèrement bleutée. La couleur d'ailleurs n'était pas uniforme, plus foncée au centre, elle s'atténuait progressivement à la périphérie, rendant ainsi les limites de la tache peu précises. Dans l'ensemble cette tache était irrégulièrement arrondie : elle présentait une encoche regardant en bas et à gauche, d'où la forme d'un cœur de carte à jouer. Elle était plus grande qu'une pièce de deux francs et elle se trouvait à gauche de la ligne médiane, n'atteignant cette ligne que par son extrémité droite. Immédiatement au-dessous de cette tache, il y en avait une deuxième, longeant le bord gauche de la ligne des apophyses épineuses du sacrum, de la dimension environ d'une pièce d'un franc, de forme arrondie et de couleur bleue uniforme. Ces deux taches ne disparaissaient pas par la pression ; la peau à leur niveau ne présentait pas le moindre relief et n'était pas le siège d'une prolifération de poils.

L'examen attentif ne montrait pas de taches bleues dans les autres régions du corps.

Avant de terminer cette description clinique nous tenons à signaler que l'enfant avait des cheveux châtain foncé et un teint mat.

La mère de l'enfant, qui était hospitalisée, très foncée de peau, avait des cheveux bruns et des yeux noirs. Le père et la tante, aux dires de la surveillante, auraient aussi des cheveux bruns.

Notre malade étant enfant unique, nous n'avons pas eu à nous enquérir de la coexistence de la tache bleue chez plusieurs frères d'une même famille.

Examen histologique. — Nous avons fait d'une part des coupes par congélation, d'autre part des coupes après inclusion. Sur les coupes

par congélation, la topographie et la forme des cellules sont très nettes; à un faible grossissement on est frappé par l'agglomération de cellules d'un brun foncé, allongées dans le sens des faisceaux conjonctifs, siégeant dans le derme, surtout dans les parties profondes du chorion proprement dit. Sans doute, ces cellules ne font pas complètement défaut dans le corps réticulaire, au voisinage de l'épiderme, mais il y en a seulement une de loin en loin. Un plus fort grossissement permet de préciser la morphologie des cellules pigmentaires : elles ont la forme de fuseau ou de lanière quelquefois vaguement étoilée, s'insinuant dans le feutrage serré des fibrilles conjonctives, allant souvent s'anastomoser avec des cellules pigmentaires voisines. Le corps de la cellule est criblé de granulations brunes.

L'étude des coupes après inclusion permet de préciser la structure des cellules pigmentaires et de préciser également les rapports avec les éléments du derme.

En colorant avec de l'hématéine, le noyau des cellules pigmentaires apparaît volumineux et allongé dans le même sens que le corps cellulaire lui même. Les granulations sont plus abondantes à la périphérie de la cellule; quelquefois il y a une zone claire autour du noyau.

Il est intéressant d'insister sur les rapports intimes des cellules pigmentaires avec les vaisseaux : si le vaisseau est coupé longitudinalement les cellules pigmentaires rampent à sa surface; si le vaisseau est coupé transversalement, il se forme un véritable manchon de cellules pigmentaires placées bout à bout. Cette disposition périvasculaire est si fréquente que l'on a été tenté d'admettre l'origine vasculaire des pigments qui s'accumulent dans ces cellules : cette théorie pour séduisante qu'elle soit n'est nullement démontrée.

Inocclusion de la cloison interventriculaire avec absence d'artère pulmonaire,

par MM. Richardière et Huber.

L'observation de la petite malade dont nous avons à rapporter l'histoire à la Société peut se résumer brièvement :

Paulette S..., âgée de 15 mois, entre le 26 décembre 1911 à la salle Gilette, présentant une cyanose généralisée. D'après les commémoratifs, cette coloration bleue des téguments s'est montrée dès la naissance et s'est accompagnée de la production de crises de cyanose paroxystiques très fréquentes. Un mois plus tôt, l'enfant aurait été atteinte de bronchopneumonie, consécutive à une diphtérie naso-pharyngée. Nourrie au biberon, elle a été atteinte d'entérite dans le premier âge. Les parents sont bien portants et n'ont pas d'autres fants.

A son entrée, l'enfant apparaît malingre et présente un retard de croissance et de poids notables pour son âge. L'amaigrissement est en marqué, il existe des eschares fessières.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont normalement frappés et il est impossible, pendant tout le séjour de l'enfant dans le service, de découvrir un bruit de souffle aux divers foyers d'auscultation. Lors des accès paroxystiques, la cyanose, très marquée au repos, s'exagère encore.

On peut aussi noter la cyanose des muqueuses accusée en particulier au niveau de la langue qui présente une coloration presque noirâtre. Dans la poitrine, il existe des signes de bronchite.

L'état général, très atteint, s'aggrave progressivement et la mort survient douze jours plus tard, le 8 janvier 1912.

A l'Autopsie, nous avons pu noter que le cœur, volumineux, présente une forme globuleuse, le ventricule droit est très développé, sa paroi est hypertrophiée.

Ayant ouvert les ventricules droit et gauche sur leur bord respectif, nous avons constaté l'existence d'un orifice interventriculaire

assez large pour laisser pénétrer la pulpe du doigt. Il occupe, comme c'est la règle, la partie supérieure de la cloison interventriculaire. Ce septum est manifestement dévié vers la gauche, ainsi qu'il est fréquent de l'observer.

Les deux oreillettes communiquent également au niveau de l'anneau de Vieussens, mais par un pertuis étroit. Comme on peut s'en assurer, il est probable que, pendant la vie, le repli valvulaire qui le surplombe assurait l'indépendance des deux cavités auriculaires.

Plus intéressante enfin est la dernière constatation que nous avons faite : au niveau de la base du cœur, nous avons noté l'émergence d'un seul tronc artériel, l'aorte qui prend naissance au-dessus de la communication interventriculaire, à cheval, en quelque sorte, sur les deux ventricules ; sa circonférence mesure 22 millimètres. L'artère pulmonaire fait absolument défaut, elle n'est remplacée par aucun cordon fibreux et il n'y a pas trace de persistance du canal artériel.

On ne peut pas non plus penser à une persistance du bulbe artériel primitif, car celui-ci présente quatre valvules nettement orientées, et, dans notre cas, l'artère unique qui émerge des deux ventricules à la fois présente trois valvules disposées comme le sont normalement les sigmoïdes aortiques.

Enfin l'examen des poumons ne montrait que des lésions banales de bronchite, pas de tuberculose.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que l'ensemble des lésions constatées s'éloigne un peu de la tétralogie classique de Fallot. C'est aussi l'absence de tout signe physique chez notre sujet déjà notée antérieurement et dont M. Variot notamment a rapporté un cas avec large perforation de la cloison interventriculaire ; c'est enfin l'absence complète d'artère pulmonaire qui rapproche ce cas d'un malade de 12 ans dont MM. Charrin et Le Noir ont présenté le cœur à la Société de Biologie (8 nov. 1890). Ici encore il n'y avait ni artère pulmonaire, ni cordon fibreux à ce niveau, ni persistance du canal artériel. Les quatre artères bronchiques considérablement augmentées de volume amenaient, d'après ces auteurs, le sang au poumon.

Notons que, chez ce sujet, il y avait, comme chez notre petite malade, une large communication interventriculaire et que l'aorte émergeait des deux ventricules.

Nous pouvons y joindre un cas de Hervieux datant de 1861 : communication des cavités du cœur entre elles, absence d'artère pulmonaire (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 10 avril 1861).

Bernutz a pu réunir treize observations d'absence ou d'imperforation de l'artère pulmonaire coexistant avec une persistance du canal artériel (*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, art. : CANAL ARTÉRIEL, 1865). Enfin, dans le même Dictionnaire, Maurice Raynaud s'exprime ainsi : « L'artère pulmonaire peut faire entièrement défaut, l'aorte naît de la chambre ventriculaire incomplètement cloisonnée, elle paraît prendre son origine à la fois dans les deux ventricules et donne deux branches aux poumons en même temps qu'elle fournit à la circulation périphérique. » (Art. CŒUR du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. VIII, p. 332, 1868.)

RAPPORT.

M. PAISSEAU présente son rapport sur la candidature de M. Darré.

La prochaine séance aura lieu le deuxième mardi de février, le 13 février 1912 à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

ORDRE DU JOUR.

Mme NAGEOTTE. — Le traitement précoce de la scoliose (présentation d'enfants).

M. RŒDERER. — Scoliose pleurétique (présentation d'enfants).

M. APERT. — Chétivisme, rachitisme et tétanie (présentation de malade).

MM. Canaguier et Hamel (du Mans). — Péritonite aiguë d'origine appendiculaire.

MM. Guinon et Moutier. — Un cas d'hypertrophie du thymus.

M. Guisez. — Nos cinq derniers cas de corps étrangers trachéaux et bronchiques (dont deux chez le même enfant) diagnostiqués et guéris par la bronchoscopie.

M. F. Terrien. — Paralysie des deux droits externes d'origine diphtérique. Traitement par la sérothérapie. Guérison.

MM. Savariaud et Pont. — 1° Ostéomyélite costale méconnue. Mort par septico-pyohémie. — 2° Deux cas de pouce surnuméraire. Nécessité après l'opération de faire porter un appareil à redressement.



SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1912.

Présidence de M. Henri Leroux.

Sommaire. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Traitement précoce de la scoliose. Présentation d'une scoliotique traitée depuis l'âge de six ans. — MM. Hallé et Dorlencourt. Bromides papulo-tuberculeuses géantes. *Discussion* : M. Comby. — M. Railliet (de Reims). Laryngospasme consécutif à une instillation intra-nasale d'huile résorcinée chez un garçon de 4 mois. *Discussion* : M. Apert. — MM. Canaguier et Hamel (du Mans). Observation de péritonite aiguë probablement d'origine appendiculaire chez un enfant de cinq jours. — MM. Guinon et Moutier. Un cas d'hypertrophie du thymus. — M. F. Terrien. Paralysie des deux droits externes d'origine diphtérique. Traitement par la sérothérapie. Guérison. — M. Guisez. Cinq cas de corps étrangers trachéaux et bronchiques (dont deux chez le même enfant) diagnostiqués et guéris par la bronchoscopie. — MM. Savariaud et Pont. 1° Ostéomyélite costale méconnue. Mort par septico-pyohémie. 2° Deux cas de pouce surnuméraire. Nécessité après l'opération de redresser le pouce au moyen d'un appareil. — MM. Aviragnet, Bloch-Michel et Dorlencourt. Le lait sec dans l'alimentation des nourrissons. — M. Hallé. Rapport financier annuel.

Correspondance.

Traitement précoce de la scoliose ; présentation d'une scoliotique traitée depuis l'âge de six ans,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

L'enfant, que je prie la Société d'examiner, est arrivée dans notre service à l'âge de six ans, atteinte d'une déformation très prononcée du thorax. C'est une enfant élevée au sein jusqu'à 18 mois, qui a marché à un an et qui a été très précoce pour la dentition, la parole, la propreté ; sa santé a été excellente jusqu'à l'âge de cinq ans ; à ce moment elle fait coup sur coup deux rougeoles et une scarlatine entre les deux, et c'est après ces fièvres éruptives que, l'attention ayant été attirée sur le dos, parce que l'enfant s'en plaignait continuel-

lement, on l'a trouvé déformé ; non pas que l'enfant en souffrît, mais elle avait une sensation pénible de froid dans le dos. On nous la conduit peu de mois après, et nous la trouvons atteinte d'une scoliose dorsale droite, avec une déformation des côtes telle qu'il ne peut s'en constituer en quelques mois. Les signes d'une scoliose paralytique, qui aurait pu se produire au cours des maladies infectieuses, faisaient totalement défaut, et il fallut bien admettre que la déformation, découverte à l'occasion de la paresthésie dorsale, datait de loin, des premières années de la vie. L'enfant ne présentait pas de stigmates de rachitisme ; mais elle avait depuis les fièvres éruptives de la gourme, des dartres, de la polyadénie, des végétations adénoïdes et des rhumes continuels. Un traitement approprié, l'ablation des végétations, et des séjours répétés à la campagne ont restitué à cette fillette un état général excellent, si bien que le traitement de la scoliose a pu être appliqué systématiquement et poursuivi sans interruption depuis six ans.

Dès le début l'enfant a été soumise à la suspension verticale de Sayre, à la suspension latérale sur la gibbosité et aux exercices généraux destinés à développer l'amplitude du thorax, la force musculaire et en particulier celle des muscles du dos et du ventre Peu après, à 7 ans, nous lui avons fait faire un corset orthopédique, celui-là même qu'elle porte actuellement et qu'elle n'a plus quitté que pendant la nuit et pendant les heures consacrées aux exercices. Ainsi se trouvent donc appliqués les trois termes du traitement de la scoliose : la mobilisation, la contention dans une attitude corrective et le développement musculaire.

Dans un cas grave, comme celui-ci, les exercices doivent être faits tous les jours et même plusieurs fois par jour ; cette enfant, il est vrai, ne vient à l'hôpital que trois fois par semaine, ou deux fois seulement quand sa mère est trop occupée, mais elle a une barre de Lorenz chez elle, et les exercices sont ainsi faits tous les jours depuis des années. Ce n'est pas bien facile à obtenir, mais j'ai associé la mère au traitement. Je lui ai expliqué les choses dès le début, elle sait que les soins dureront jusqu'au complet développement de la fillette, elle sait qu'il dépend d'elle que sa fille soit bossue ou semblable à tout le monde ; elle a appris à apprécier les progrès et à reconnaître l'aggravation

qui se produit lorsque les exercices sont négligés à la maison, et ces périodes de négligence ne se produisent plus.

Le corset que l'enfant porte a été construit en 1907, il y a tantôt cinq ans : M. Aubry l'a bien des fois allongé, élargi et réparé ; il ressemble bien un peu au couteau de Jeannot, mais enfin, c'est toujours le même corset, qui n'a pas nécessité de gros frais d'entretien. A mesure que le dos s'est mobilisé, nous avons repoussé la plaque de pression de droite à gauche si bien que la suite des apophyses épineuses est actuellement, et depuis longtemps déjà, rectiligne, et les courbures sont même légèrement renversées sous l'action de l'appareil. La flexibilité du tronc, soigneusement entretenue, permet de la maintenir dans cette attitude parfaite sans exercer de violence, si bien que l'amplitude respiratoire de l'enfant, pendant qu'elle est munie de son corset, est de 5 à 6 centimètres.

Voyons maintenant quel résultat nous avons obtenu jusqu'ici chez cette enfant. Lorsqu'on l'examine hors du corset dans l'attitude debout, son dos paraît au premier abord peu déformé ; les épaules sont au même niveau, les lignes latérales du tronc sont verticales.

On voit évidemment que la moitié droite du dos a un volume plus considérable que la moitié gauche, mais cette dernière n'est point concave comme on a l'habitude de le voir chez les scoliotiques gravement atteints ; le côté gauche est celui d'un enfant de forme normale, mais qui serait plus jeune ; de profil on constate également une attitude excellente, on ne voit pas de bosse faisant saillie en arrière, il n'y a pas de cyphose, ni de lordose, le ventre est bien tendu et en retrait par rapport à la poitrine. De face, la conformation du thorax est certainement meilleure que chez la plupart des enfants non scoliotiques ; il n'y a rien qui rappelle la déformation oblique ovalaire du thorax, pas de gibbosité antérieure gauche ; pas de saillie du sternum, qui n'est pas dévié ; la poitrine est large, les épaules effacées sans effort de la part de l'enfant ; à l'aspect de la face antérieure on ne soupçonnerait rien d'anormal, n'étaient les marques laissées par les béquillons du corset. L'amplitude respiratoire est de 6 à 7 centimètres au niveau du périmètre axillaire, de 8 centimètres au périmètre

xiphoïdien, et cela après six ans de port continu du corset orthopédique.

L'aspect de l'enfant debout est donc tout à fait satisfaisant. D'autant plus frappant est le contraste, lorsqu'on fait fléchir le tronc en avant ; l'asymétrie du dos est énorme, la déformation des côtes droites constitue une grosse bosse, que l'on voit s'escamoter en quelque sorte quand l'enfant se redresse ; et l'on apprécie alors mieux encore cette belle apparence, sachant à quelle réalité elle répond, sachant par comparaison avec des cas analogues, mal soignés, quel être difforme et rabougri nous aurions dû voir à douze ans, en possession d'une bosse de cette importance.

Quelle va être notre conduite ultérieure ? Le traitement, tel que nous l'appliquons actuellement, doit être continué pendant des années encore, jusqu'à ce que la flexibilité commence à diminuer malgré la gymnastique, ce qui ne survient qu'après l'achèvement de la croissance. A ce moment, vers 16, 17 ans, on cessera les exercices de flexion latérale du tronc, tout en continuant les exercices de développement musculaire qui laissent la colonne vertébrale immobile, et l'on continuera le port du corset — l'objectif étant, à cette dernière période du traitement, d'ankyloser autant que possible la colonne vertébrale dans la meilleure attitude obtenue. Quand le dos sera raide, on pourra se borner au port d'un corset en toile sans béquillons et soutenu sur les côtés par quelques attelles en acier trempé.

Quelques mots enfin concernant la santé générale de cette enfant. A six ans c'était un type de lymphatique avec de gros ganglions cervicaux, de la micropolyadénie, de la blépharite fréquente, des rhumes continuels ; elle jouit actuellement, et depuis longtemps, d'une santé irréprochable, elle n'a plus ni poussées ganglionnaires, ni rhumes, elle fréquente l'école sans interruption et nous lui voyons d'un bout à l'autre de l'année la même mine florissante, elle a toujours grandi de 4 à 6 centimètres par an et son périmètre thoracique s'est régulièrement accru de 2 à 3 centimètres. L'amplitude respiratoire, qui était de 3 centimètres à six ans, a atteint 5 centimètres à sept ans, et 7 à 8 centimètres à huit ans. Les vacances à la campagne, que notre service lui procure, sont évidemment pour beaucoup dans la

transformation de l'état général, mais je crois qu'une grosse part revient également au remplacement de trois matinées scolaires par trois matinées de gymnastique, durant toute l'enfance.

Bromides papulo-tuberculeuses géantes,

par MM. J. Hallé et Dorlencourt.

L'enfant que je soumets à votre examen est atteinte de cette forme d'intoxication par le brome qui mérite le nom de bromides papulo-tuberculeuses géantes.

Cette fillette de 7 ans présente depuis plusieurs années des accidents nerveux étranges sur lesquels je n'ai pas à m'étendre ici. Elle m'a été conduite jeudi dernier par M. Dorlencourt qui la soigne habituellement, parce qu'une éruption intense, par l'étendue et l'intensité des lésions,était apparue sur sa face. Le cas me parut si typique qu'avant tout interrogatoire, j'affirmai qu'il s'agissait d'intoxication bromique.

Aujourd'hui mardi, les éléments ont notablement diminué d'épaisseur, au moins de moitié ; ils n'ont plus la coloration violacée de ces jours derniers ; ils se sont recouverts d'une fine pellicule épidermique qui cache les éléments suppurés sous-jacents. Mais pour celui qui a déjà vu ces formes morbides, leur aspect de bromide papulo-tuberculeuse est encore absolument net et le diagnostic ne comporte aucun doute.

Si vous examinez la joue gauche de l'enfant, vous voyez d'abord deux grandes papules à peu près de même taille, de 3 centimètres de long environ sur 2 de large, ovalaires, saillantes sur les parties saines, sans aréole inflammatoire autour, s'élevant comme un plateau sur la peau saine, ayant 3 millimètres de saillie au moins, de coloration violacée, piquetées de points blanchâtres qui apparaissent au-dessous d'une mince pellicule épidermique. L'ensemble a une consistance plutôt molle. En soulevant cet épiderme, on voit que ces points blanchâtres sont constitués par des sortes de gouttelettes de pus, très concret,qu'on a peine à faire sortir par gouttes épaisses de logettes

placées les unes à côté des autres comme les alvéoles d'un gâteau d'abeille ; mais le tissu qui sépare ces petits abcès est violacé, et riche en vaisseaux. En effet, si on vient à piquer la tumeur avec la pointe d'une pipette effilée, on n'arrive pas à retirer du pus, tant cette suppuration est épaisse mais du sang monte dans l'effilure de la pipette. En pressant la tumeur, on fait saillir par place une gouttelette purulente, blanchâtre et filante.

Assurément cette description seule suffirait à faire reconnaître une bromide papulo-tuberculeuse, mais les autres éléments disséminés sur la face viennent confirmer le diagnostic de bromide ; ils sont répandus sans ordre sur la face et dans le cuir chevelu et montrent les formes diverses de la même toxidermie.

Au cuir chevelu, ce sont trois plaques croûteuses de teintes jaunâtres sans caractère, que rien ne permet de distinguer d'un impetigo banal ; mais sur la joue gauche, on voit, au-dessous des deux grandes papules décrites précédemment, trois éléments qui rappellent des pustules d'acné suppuré d'une taille absolument insolite. Sur la joue droite un élément d'acné vraiment géant s'observe également. Enfin sur le front à droite, et vers la région mentonnière du même côté existent deux lésions cutanées que l'on prendrait fort bien à première vue pour de la tuberculose verruqueuse.

Ajoutons qu'il n'existe aucune adénopathie importante en rapport avec ces lésions cutanées, que la petite malade n'accuse aucune démangeaison, ne se plaint pas de cette éruption, n'a pas de fièvre, et ne présente absolument rien d'anormal sur le reste des téguments et dans le fonctionnement d'aucun organe.

Le début des accidents remonte à une quinzaine de jours. A ce moment, on a vu naître des lésions cutanées d'abord à la joue gauche, puis à la joue droite par des élevures rougeâtres saignant même facilement. Ces boutons violacés se groupèrent à gauche, restèrent isolés et peu nombreux à droite ; mais les parents considèrent que les grandes papules sont nées d'emblée sans qu'on ait observé la coalescence d'éléments analogues à ceux qu'on voit sur la joue droite.

Il n'est pas sans intérêt de dire que l'apparition de cette grave

toxidermie s'est produite dix jours au plus après le début d'une cure bromurée. Déjà bien des fois l'enfant avait été soumise à cette médication et sa peau n'en avait jamais souffert. Il y a quatre mois, elle avait pendant quinze jours pris déjà 0.75 centigrammes de bromure chaque jour. Dernièrement on lui avait donné un mélange des trois bromures de potassium, de sodium et d'ammonium,à la dose de 0,50 centigrammes du mélange des trois bromures,pendant troisjours,avec repos pendant quatre jours et reprise pendant trois jours. C'est après avoir eu dix jours de traitement, soit cinq grammes de bromure,que les accidents sont survenus,et nous signalons la faible quantité de brome absorbée sans rien trouver qui ait pu rendre la peau de la malade plus susceptible.

Nous ne croyons pas devoir insister sur le diagnostic différentiel de ces lésions. Rappelons d'abord que les lésions acnéiques du brome sont déjà caractéristiques chez un enfant ; car vous savez que l'acné vrai n'existe pas à l'âge de notre malade. On ne peut penser à la tuberculose verruqueuse en présence des lésions suppuratives.Seules,certaines folliculites agminées trichophytiques pourraient peut-être en imposer pour des bromides papulo-tuberculeuses. Mais ces chérions n'existent guère qu'au cuir chevelu ; ils n'ont ni la teinte violacée, ni la mollesse de ces bromides. Ils ont une consistance plus ferme ; ils ne se seraient pas constitués si vite.

Le pronostic de ces bromides papulo-tuberculeuses mérite de nous retenir un instant. Cette fillette va-t-elle garder des cicatrices. Nous espérons qu'il n'en sera rien ; mais tous les auteurs qui se sont occupés de cette question sont d'accord pour dire qu'il faut réserver cette question. Parfois, en effet, il peut se faire une destruction dermique véritable ; les éléments évoluent très lentement ; il peut se faire des dépressions avec des brides cicatricielles très disgracieuses. D'autres fois, il reste pendant des années des macules violacées que rien ne peut éteindre.

Ici nous sommes d'avis de nous abstenir de toute thérapeutique locale.Nous avons suspendu le bromure,unique cause des lésions ;

mais nous pensons qu'il ne faut faire agir aucun topique. Nous voyons déjà depuis cinq jours s'affaisser les grosses papules ; il y a lieu de penser que la guérison se fera peut-être assez vite, contrairement à ce qui arrive le plus souvent.

M. Comby. — La très intéressante observation de M. Hallé me rappelle un cas analogue observé il y a 10 ans avec le Dr Laurent (de Versailles). Il s'agissait d'une fillette soignée depuis plusieurs années par du bromure pour des accidents nerveux. Il s'était produit une lésion symétrique des deux jambes ressemblant à du lupus verruqueux. M. Besnier, mis en présence de ce cas, n'avait pas reconnu le bromisme ; il avait pensé au lupus, fait pratiquer des biopsies, etc. Or il a suffi de supprimer le bromure pour faire disparaître très rapidement les accidents cutanés. Plus tard, on a pu reprendre le bromure sans inconvénient.

M. Hallé. — L'observation que nous rapporte M. Comby est fort instructive, puisqu'elle nous montre de quelle intensité et gravité peuvent être ces toxidermites du brome. Chose remarquable, dans le cas de M. Comby, l'éruption était localisée aux membres inférieurs et suppura abondamment.

Dans la forme papulo-tuberculeuse géante dont nous venons de montrer un cas, il semble bien que chez l'enfant. du moins, il y ait une prédilection à la face, ou sur le siège. Au musée de l'hôpital Saint-Louis, existe un remarquable moulage d'un cas observé autrefois dans cet hôpital par le regretté Feulard. Il s'agissait d'un nourrisson qui portait sur les fesses et les cuisses, aux parties saillantes de ces régions, au point habituel d'élection des papules érosives, de véritables tumeurs de plusieurs centimètres de longueur, d'une épaisseur de plusieurs millimètres. Notre cas peut en être rapproché par son intensité, malgré la différence de siège.

Chose remarquable, la dose de bromure nécessaire pour arriver à des bromides énormes et caractéristiques, peut être tout à fait insignifiante. Brocq signale le cas d'enfants élevés au sein présentant ces accidents et n'ayant absorbé que le brome venant du lait de leur nourrice.

Pour terminer, disons que nous avons entrepris quelques recherches sur notre malade et sur un autre cas par nous déjà observé. Nous nous sommes demandé si ces suppurations de l'acné bromique avaient besoin pour se faire de la présence des organismes inférieurs. Si nous croyons le résultat de nos recherches, nous sommes porté à admettre que les points suppurés de l'acné bromique sont le résultat d'une véritable toxidermite suppurative, dont le produit est expulsé au dehors comme un corps étranger. On ne trouve dans le pus que des cellules nécrosées, et pas de microbes, et nous pensons qu'il n'a existé à aucun moment aucun germe dans ces petites collections suppurées. Toutefois nos recherches sur cette question méritent encore d'être étendues et confirmées.

Laryngospasme consécutif à une instillation intra-nasale d'huile résorcinée chez un garçon de 4 mois,

par G. Railliet (de Reims).

L'huile mentholée a eu, depuis quelques années, une assez mauvaise presse ; on lui a attribué de nombreux accidents, quelques-uns mortels, à la suite d'instillation dans les fosses nasales. Quelques auteurs en vérité se sont faits les défenseurs de cette utile médication et ont montré que les méfaits dont on l'accusait tenaient surtout à la façon de la préparer ou de l'administrer. G. Laurens, en particulier, s'est efforcé de réhabiliter l'huile mentholée et de préciser les conditions de son emploi : éviter d'instiller avec pression, avec une seringue par exemple ; pratiquer au contraire cette instillation avec une *cuiller* à thé ; coucher presque aussitôt l'enfant sur le côté ; et surtout utiliser des solutions de concentration faible ; le professeur Moure recommande de ne pas dépasser chez les nourrissons le titre de 1 pour 200.

Nous ne sachons pas que l'huile résorcinée, même concentrée, ait jamais été incriminée des méfaits reprochés à l'huile mentholée. Or, voici un fait survenu chez un de nos petits malades, tout récemment.

Pierre D... est né le 24 juillet 1911, prématurément et ne pesant que 2 kil. 500. Allaitement artificiel dès le deuxième mois. Jusque vers le milieu d'octobre, il se porte bien. Nous sommes appelé auprès de lui le 24 octobre parce qu'il tousse et vomit. Légers troubles digestifs dus à une alimentation insuffisante ; quelques râles aux bases. Coryza séreux abondant depuis plusieurs jours. Nous instituons un traitement approprié aux troubles digestifs et respiratoires et prescrivons de la vaseline résorcinée pour le nez. Le 23 novembre, nous revoyons l'enfant ; les troubles digestifs se sont bien améliorés, mais la toux inquiète les parents qui craignent la coqueluche. Le coryza séreux persiste, ne gênant cependant pas trop la respiration nasale. A la vaseline, nous substituons de l'huile résorcinée selon la formule :

Résorcine	0 gr. 25
Huile d'olives stérilisée.	10 cent. cubes

Le 29 novembre, le coryza continue encore ; l'écoulement bien plus marqué à droite qu'à gauche tend à devenir purulent. Le toucher pharyngien nous confirme l'existence de végétations adénoïdes. Le soir, le père, élève dans une pharmacie de la ville, pratique comme à l'ordinaire, avec un compte-gouttes, l'instillation dans chaque narine de deux gouttes d'huile résorcinée qu'il a préparée lui-même quelques jours auparavant. Brusquement, le petit malade, qui était resté sur le dos dans son berceau, est pris d'une violente crise de suffocation ; il a coup sur coup deux spasmes de la glotte, les yeux se convulsent, il existe du trismus ; à une courte phase de cyanose succède une pâleur syncopale, la tête se renverse inerte, la respiration s'arrête. Le père tente la respiration artificielle, mais déjà les mouvements respiratoires reprennent peu à peu, et tout rentre dans l'ordre au bout de quelques minutes.

A quoi attribuer cet accident dramatique? Au médicament ou au malade?

L'enfant présentait-il une susceptibilité particulière? Il est certain que ce n'est pas un normal ; c'est un prématuré encore débile, mal alimenté et de souche névropathique ; sa mère, particulièrement, est très nerveuse, entachée de neurasthénie : sa

grand'mère maternelle est atteinte d'aliénation mentale. La prédisposition aux réactions nerveuses est donc évidente. En outre, il est porteur de végétations adénoïdes.

Mais pourquoi le réflexe laryngien s'est-il déclenché le 29 novembre plutôt que l'un des jours précédents, alors que, plusieurs fois déjà, l'enfant avait reçu, apparemment dans les mêmes conditions, et sans le moindre inconvénient, des instillations de la même solution ?

Est-ce le médicament lui-même qu'il faut accuser?

La résorcine n'émet pas, comme le menthol, de vapeurs excitantes pour la pituitaire et susceptibles de provoquer de réflexe laryngo-trachéal. Une solution faible comme celle que nous avons formulée ne semble pas devoir être le moins du monde irritante. Ball indique comme courantes des solutions huileuses à 3 °/₀ ; Triboulet s'est servi sans inconvénient d'une solution au trentième et Comby donne même le chiffre de 4 °/₀. Ce taux doit être difficile à atteindre ; la résorcine, nullement soluble dans l'huile de vaseline, ne peut être prescrite qu'en solution dans l'huile d'olives ; encore cette préparation est-elle longue et difficile à exécuter ; si on recourt à la chaleur pour hâter la dissolution, le refroidissement peut favoriser la précipitation. Et l'on est exposé alors à instiller des gouttes d'une concentration trop forte. En vérité, la résorcine est peu irritante ; c'est à peine si les cristaux appliqués sur la muqueuse linguale déterminent une légère sensation de chaleur au bout d'une minute environ. Il ne nous semble pas qu'il faille accuser notre solution à 2,5 °/₀ de l'accident survenu à notre petit malade.

A défaut du principe actif, le véhicule ne peut-il pas être incriminé ? L'huile non lavée contient des acides gras, irritants dans une certaine mesure. Nous avions simplement prescrit : huile d'olives stérilisée.

Outre le médicament en lui-même, nous avons à tenir compte de la façon dont il a été administré.

Il n'y a pas lieu d'invoquer la pénétration de l'huile avec pression, puisque l'instillation a été faite, non pas avec une seringue, mais avec un compte-gouttes.

Nous avons noté que, lors de l'injection, l'enfant était couché sur le dos, dans son berceau. Cette attitude en décubitus dorsal est tout à fait favorable à la progression de l'huile injectée vers le carrefour pharyngo-laryngien. Qu'une goutte soit tombée trop vite à travers une narine relativement perméable, rien d'étonnant à ce qu'elle ait provoqué un accès de suffocation.

Nous croyons donc que deux facteurs sont responsables de l'accident survenu à notre petit malade :

1° L'attitude défectueuse au moment de l'injection, cause occasionnelle ;

2° L'hérédité névropathique, cause prédisposante.

Cet accident ne nous paraît pas comporter la condamnation de l'huile résorcinée, car nous pensons qu'il eût pu se produire, toutes circonstances égales d'ailleurs, avec n'importe quel liquide, chez un sujet prédisposé. Mais il nous rappelle que nous devons prendre certaines précautions dans l'administration des instillations nasales ; faisons en sorte de pratiquer l'injection dans la position la plus voisine possible de la verticale, et, comme le recommande Laurens, couchons aussitôt l'enfant sur le côté ; enfin redoublons de surveillance chez les névropathes.

A la rigueur, adoptons pour les seuls névropathes la conduite de Kilian qui conseille, d'une façon trop générale, l'abstention formelle de toute médication sur les fosses nasales du nourrisson.

De ce qu'un médicament nous a causé quelque ennui pour nous en être servis maladroitement ou mal à propos, ne concluons pas qu'il faut le rejeter définitivement. Mais appliquons-nous au contraire à mieux juger les cas où nous devons l'employer : c'est le propre du vrai médecin.

M. Apert. — J'emploie très couramment l'huile résorcinée au cinquantième et je n'ai jamais observé rien de comparable à l'irritation locale que donne souvent l'huile mentholée. Toutefois, chez un grand garçon d'une dizaine d'années, j'ai vu une fois l'instillation être douloureuse et l'orifice des narines rouge et des-

quamant, comme s'il avait été brûlé. Le flacon d'huile résorcinée contenait en son fond de grosses gouttelettes brunes qui prouvaient que le mode de préparation avait été défectueux. L'huile résorcinée doit être complètement limpide comme l'huile ordinaire.

Observation de péritonite aiguë probablement appendiculaire chez un enfant de cinq jours,

par MM. CANAGUIER et HAMEL, du Mans.

L'enfant Bernard C.... est né le 11 août à une heure de l'après-midi. La mère, qui a déjà quatre enfants,a eu une grossesse normale, sans incidents. L'accouchement (présentation du sommet) est normal, mais l'enfant naquit « étonné », et la sage-femme dut recourir à la flagellation avec un linge mouillé pour provoquer le premier cri. Ensuite tout se passa très bien et la mère ne remarqua rien d'anormal chez son enfant pendant cette première après-midi. Elle lui donna, comme elle l'a fait à ses autres enfants, quelques cuillerées d'eau sucrée.

12 *août*. — Le nouveau-né ne prend dans cette journée que quelques cuillerées d'eau sucrée. Il paraît très bien se porter ; mais un symptôme inquiète sa mère : le bébé n'est pas allé à la selle depuis sa naissance et n'a pas rendu de gaz. De plus il a toutes les deux ou trois heures, non pas des vomissements, mais des régurgitations jaune verdâtre. Sur les conseils d'un médecin on administre un lavement qui provoque l'issue d'une assez grande quantité de méconium.

13. — On met l'enfant au sein et pendant le courant de cette journée on lui donne des tétées régulières. Mais, depuis le lavement de hier, il n'a pas été encore à la selle, ni rendu de gaz, et de temps en temps il a les mêmes régurgitations que la veille. Par ailleurs son état paraît très satisfaisant.

14. — L'état de l'enfant n'a pas changé ; il prend régulièrement ses tétées, mais le fonctionnement de l'intestin ne s'est pas rétabli. La sage-femme conseille de lui faire prendre un bain avec de la camomille, ce qui fut fait sans aucun résultat du reste.

15. — Bien que son enfant paraisse être en excellente santé, et qu'il s'alimente très convenablement, la mère s'inquiète de cette suppression anormale des selles et de l'état du ventre qui, peu ballonné hier, est aujourd'hui très distendu. Elle fait appeler un médecin, qui pensant à de l'occlusion intestinale, et ordonne de diriger l'enfant sur l'hôpital où on lui donne, le soir, un grand lavage intestinal qui reste sans effet.

Il est à noter et, sa mère insiste sur ce point, que jusqu'à ce jour l'enfant était très bien portant, tétait parfaitement,et s'il n'y avait pas eu cet arrêt des selles, elle n'aurait jamais pensé que son bébé fût malade.

L'un de nous, le 16, voit pour la première fois le malade, entré la veille dans son service. L'occlusion intestinale est non douteuse et une intervention est décidée.

A ce moment l'état de l'enfant était le suivant : il n'a pas eu,depuis son entrée, les régurgitations verdâtres précédemment signalées. Le facies n'est pas mauvais, le pouls est un peu petit avec tendance à l'hypotension ; la température est voisine de la normale. Le symptôme le plus alarmant est la suppression abolue des selles et des gaz (exception faite du méconium expulsé par lavement au deuxième jour).

Le ventre est très ballonné, tendu, tympanique à la percussion. Il paraît être douloureux dans toute son étendue. Mais il présente un maximum de douleur très net dans la fosse iliaque droite, où est perçue une masse contractile, qu'on juge être le côlon ascendant. L'enfant urine et a toujours uriné abondamment.

Nous basant sur ces symptômes, nous portons le diagnostic d'occlusion intestinale, sans doute par invagination dans la région iléocæcale et décidons l'intervention d'urgence.

L'enfant étant légèrement anesthésié, une laparotomie latérale est pratiquée.

Le péritoine étant ouvert, il s'écoule du ventre une certaine quantité de liquide séreux, louche, bouillon de bœuf, en tout semblable au liquide des péritonites aiguës. La séreuse elle-même est rouge, dépolie, très vasculaire. Les anses intestinales, très dilatées,font hernie dans la plaie. Le cæcum se trouve masqué par des anses intesti-

nales agglutinées entre elles par un exsudat fibrineux blanc-jaunâtre (adhérences en voie de formation). Il est facile de faire le décollement de ces anses très mollement agglutinées et le cæcum apparait au fond de la plaie. Là, les adhérences sont plus nombreuses ; on a la sensation que c'est le foyer initial de leur production. Le cæcum étant dégagé, l'appendice alors apparait. Il est long, tordu et recroquevillé sur lui-même. Ses sinuosités sont maintenues en place par des adhérences plus fortes, plus anciennes ; sa surface est sillonnée de fins rameaux vasculaires très nombreux. Il n'est perforé en aucun point et ne présente pas non plus des plaques de sphacèle. En somme, son aspect général est celui d'un appendice long, augmenté de volume et très congestionné.

Appendicectomie classique.

L'examen de l'abdomen ne révèle aucune trace d'occlusion intestinale, soit par invagination, soit par bride ou autre processus. Toute la cavité abdominale ne présente aucune adhérence ou agglutination intestinale, sauf le foyer iliaque droit, et aussi loin que l'on peut regarder, on voit le péritoine rouge et congestif.

Le ventre est refermé et un large drainage est établi.

17. — L'enfant prend ses tétées régulièrement et les réclame par ses cris. Son état général est satisfaisant et il parait avoir très bien supporté l'opération.

Dans la journée il a une selle spontanée très abondante.

18, 19, 20. — L'état de l'enfant est très bon. Il a tous les jours des selles spontanées, n'a jamais vomi, s'alimente copieusement au sein. La plaie est en très bon état et le drainage abdominal fonctionne très bien.

21. — Dans la soirée de ce jour, l'enfant ayant sali son pansement en allant à la selle, on veut le changer, et l'infirmière trouve la plaie à peu près complètement désunie, les intestins hors du ventre souillés par les matières fécales qui remplissaient son pansement. Les sutures n'avaient cependant pas cédé, mais elles avaient, à la suite des cris de l'enfant, scié les chairs.

Les intestins sont, après nettoyage, réduits dans le ventre et la paroi est rapprochée par deux fils d'argent.

22. — Cet accident eut malheureusement des suites fatales. L'état de l'enfant devint rapidement moins bon et le petit malade succombait le lendemain, 23 août.

Nous avons donc là un cas d'appendicite aiguë avec péritonite généralisée et symptôme d'occlusion intestinale par paralysie de l'intestin.

L'appendice ayant été égaré, nous n'avons pas pu faire l'examen anatomo-pathologique. Mais malgré l'absence de cette preuve, nous nous croyons en droit d'affirmer le diagnostic d'appendicite, par suite de la netteté des faits. L'aspect des lésions était tout à fait caractéristique et l'ensemble des symptômes formait un faisceau de preuves suffisant pour pouvoir se passer d'un contrôle anatomo-pathologique. Ces symptômes sont les suivants :

1° Existence d'une péritonite aiguë généralisée dont l'origine, en dehors de l'appendice, n'a pas été trouvée.

2° Adhérences et agglutination des anses intestinales autour de l'appendice et dans la région avoisinante tendant à démontrer que c'était là le foyer originel et le plus violent de l'infection.

3° Le symptôme d'occlusion intestinale ne reposait sur aucun agent anatomique d'étranglement de l'intestin.

4° L'appendice, long, gros, congestif, entouré d'exsudats fibrineux en voie d'organisation, était bien un appendice malade.

5° L'appendicectomie a amené la cessation de tous les symptômes et une guérison opératoire, qui serait devenue réelle sans l'accident sus-mentionné.

Syndrome complexe observé chez un nourrisson, paraissant en rapport avec l'hypertrophie du thymus,

par MM. Guinon et François Moutier (1).

Cette observation concerne un petit garçon, qui, de 6 à 13 mois, présenta un double syndrome.

(1) L'observation paraîtra intégralement dans les *Archives de médecine infantile*.

L'un paraissant dû à l'hypertrophie du thymus constatée par radiographie et consistant en une polypnée avec tachycardie ; dyspnée dans le décubitus dorsal, entraînant une attitude spéciale et une insomnie habituelle : cornage trachéal passager, provoqué pour la première fois, par la pression rétrosternale, puis spontané.

Le second d'ordre toxique, en rapport avec une intolérance accentuée pour le lait et d'autres albumines et caractérisé par l'anémie, l'anorexie, des catarrhes fébriles, des diarrhées, des éruptions prurigineuses, ortiées et bulleuses.

Les radiographies faites pendant et après les accidents montrent peu de différences. Cela étant, les auteurs se demandent par quel mécanisme le thymus a pu jouer un rôle dans les troubles respiratoires, et ils pensent que l'intoxication alimentaire et probablement l'anaphylaxie albumineuse ont joué le principal rôle dans cette évolution.

Paralysie des deux droits externes d'origine diphtérique. Traitement par la sérothérapie. Guérison,

par M. F. Terrien.

Tandis que la toxine diphtérique frappe avec une sorte de prédilection le voile du palais et le muscle ciliaire, elle respecte au contraire le sphincter de la pupille et plus ordinairement les muscles extrinsèques.

Les paralysies diphtériques de la musculature externe du globe oculaire et du releveur de la paupière supérieure sont très rares. Il nous a donc paru intéressant de rapporter le fait suivant que nous avons eu l'occasion d'observer dans notre service de l'hôpital des Enfants-Malades.

Obs. — L'enfant, Marcel L.., âgé de 5 ans et demi, est amené par sa mère à notre consultation, le 22 décembre 1911, pour un strabisme convergent ayant débuté sept à huit jours auparavant, vers le 15 décembre, et qui se serait établi en quelques heures. La mère est très affirmative sur ce point et insiste sur ce fait que l'enfant, à partir de ce moment, commença à se plaindre de sa vision et de voir mal les

objets. C'est la raison qui attira son attention sur ses yeux et qui lui fit constater la déviation, qui n'existait pas auparavant.

On est frappé en examinant l'enfant de l'aspect particulier du strabisme, la déviation étant ici répartie sur les deux yeux qui sont en convergence relative. En outre on constate une limitation très nette des mouvements de latéralité en dehors. Cette limitation est confirmée par l'examen périmétrique du champ du regard, qui dénote l'existence d'une paralysie des deux droits externes. En même temps l'examen avec le verre rouge révèle l'existence d'une diplopie homonyme à droite et à gauche, sans inclinaison ni abaissement de l'une des deux images, diplopie avec écartement progressif des images lorsque l'objet est porté en dehors, diminution lorsqu'il se rapproche de la ligne médiane.

Il était un peu plus difficile, en raison du jeune âge de l'enfant, de rechercher l'état de l'accommodation, le sujet ne sachant pas lire. Par contre il répondait très intelligemment et pouvait reconnaître sur une montre tenue seulement à 20 centimètres de distance la petite aiguille marquant les secondes et ses différentes positions, preuve que l'accommodation n'était nullement paralysée, ni d'un côté ni de l'autre. De même le sphincter pupillaire était indemne ; la pupille réagissait normalement à la lumière et à la convergence et avait des dimensions normales.

En résumé, il s'agissait ici d'une paralysie pas tout à fait complète des deux muscles droits externes, sans participation d'aucun des autres muscles extrinsèques du globe oculaire ni du releveur, avec intégrité absolue de la musculature intrinsèque.

Interrogée sur l'origine possible de ces accidents, la mère raconte que l'enfant avait été soigné au mois d'octobre, vers le 20, chez elle, pour une angine diphtérique, laquelle semble bien avoir été suivie de croup, car l'enfant présenta peu de jours après une toux rauque, la voix éteinte et des crises d'asphyxie. Si bien qu'une injection de sérum antidiphtérique est pratiquée le 26 octobre 1911 par le Dr Daubret.

Dès le lendemain les accidents s'amendent, l'enfant entre en convalescence et aucune complication immédiate ne survient.

La guérison parait complète et le mois de novembre se passe sans aucun incident, lorsque le 6 décembre, la voix devient nasonnée, puis le nasonnement augmente peu à peu, se complique du rejet des aliments liquides par le nez, et enfin le 15 décembre apparait le strabisme paralytique mentionné plus haut et qui amène l'enfant à notre consultation, soit huit jours après le début du strabisme et quinze jours environ après le commencement de la paralysie du voile du palais.

L'enfant entre dans le service et l'examen général, en dehors des faits rapportés, ne révèle rien d'anormal. Aucun trouble des réflexes tendineux ni cutanés.

Néanmoins en présence de cette paralysie des deux droits externes combinée à la paralysie du voile du palais, et craignant l'extension de la paralysie à d'autres noyaux bulbaires, je me décidai à pratiquer une injection de sérum antidiphtérique. Mais une première injection ayant été déjà faite six semaines auparavant, au début de la maladie, et en raison des dangers d'anaphylaxie possible, il fut décidé de recourir à une dose massive, comme le fait couramment dans le service de la diphtérie notre collègue et ami le docteur Aviragnet. Et le 26 décembre, M. Michaux, interne du service, fit sous la peau du ventre une injection de 4[illegible] centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Celle-ci ne fut suivie d'aucune réaction et n'amena aucune modification immédiate dans la statique du globe oculaire. Le lendemain et le surlendemain la convergence persistait et la limitation des mouvements en dehors demeurait identique, aussi bien que la diplopie.

Mais le 29 décembre, le strabisme avait entièrement disparu et on ne retrouvait plus la moindre trace de diplopie. Cette constatation était d'autant plus intéressante que la veille au soir, notre interne, M. Michaux, avait examiné l'enfant à sa contre-visite et n'avait trouvé aucune modification dans l'aspect constaté par nous le matin même : même excès de convergence et même diplopie. Si bien que la disparition des phénomènes parétiques et des troubles oculaires paraissait avoir été très rapide. comme leur apparition, puisque du jour au lendemain on n'en retrouvait plus la moindre trace.

Le nasonnement persistait encore, très atténué, et disparut à son tour deux ou trois jours plus tard. La semaine suivante l'enfant quittait l'hôpital entièrement guéri et depuis cette époque il n'a plus présenté le moindre trouble.

En résumé, il s'agit, dans cette observation, d'une paralysie bilatérale des muscles droits externes survenue peu de jours après une paralysie du voile du palais, chez un enfant âgé de 5 ans et demi, atteint six semaines auparavant d'une angine diphtérique de moyenne intensité avec symptômes de croup, qui avaient disparu rapidement sous l'influence du sérum antidiphtérique.

L'accommodation, comme le sphincter de la pupille, était demeurée indemne des deux côtés, et en outre, la paralysie oculaire, fait intéressant à noter, était apparue très rapidement, presque subitement, et avait disparu à peu près de même, deux jours après une injection de 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Ce fait est d'autant plus intéressant que les paralysies des muscles extrinsèques après la diphtérie sont relativement très rares, au regard de la paralysie de l'accommodation. C'est ainsi que Moll, sur 150 cas de paralysie de l'accommodation consécutive à la diphtérie, ne note qu'une seule fois le ptosis (1).

Dans une statistique de Goodall, portant sur 1.071 cas de diphtérie, une fois seulement on notait une paralysie du releveur (2).

Sur ces 1.071 cas de diphtérie, l'auteur relève 56 fois la paralysie de l'accommodation et 26 fois la paralysie des muscles extrinsèques. Sur ces 26 cas, 7 fois il s'agissait de la paralysie du muscle droit externe, et 3 fois les deux droits externes étaient paralysés en même temps. Dans 2 cas il y avait paralysie de presque tous les muscles extrinsèques.

Si maintenant nous faisons le relevé de ces paralysies musculaires extrinsèques, nous voyons que le nerf moteur oculaire externe est plus fréquemment touché que la troisième paire, et

(1) Moll, *Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde*, 1896, p. 2.
(2) Goodall, *Brain*, 18, 1896, p. 282

c'est là un fait assez curieux. On pouvait penser, étant donnée la prédilection de la toxine diphtérique pour l'appareil accommodateur, que le reste du noyau du moteur oculaire commun devait être plus fréquemment intéressé, par lésion de voisinage, que le noyau du moteur oculaire externe, beaucoup plus éloigné. Or c'est précisément le contraire qui se produit.

Mais il est exceptionnel que le moteur oculaire externe soit seul lésé. Dans la plupart des observations publiées, la paralysie du muscle droit externe est associée à d'autres paralysies oculaires, le plus souvent de l'accommodation ou aussi des autres muscles extrinsèques, ou enfin du releveur, cette dernière la plus rare de toutes.

Sur la totalité des paralysies musculaires extrinsèques que j'ai pu relever dans la littérature, j'ai noté une vingtaine de cas de paralysie des muscles droits externes. Mais dans la plupart, elles étaient associées à d'autres paralysies. C'est ainsi que dans les faits de Coppez (1) et de Février (2), il y avait dans le premier, paralysie du droit externe et de l'accommodation, et dans le second, il y avait en outre une paralysie de l'orbiculaire.

Dans une observation de Schwenk, il y avait paralysie bilatérale de l'accommodation et paralysie du muscle droit externe (3).

De même les deux faits rapportés par Bolton ont trait, le premier à un garçon de 4 ans et le second à une jeune fille de 16 ans, atteints de névrite optique consécutive à une diphtérie du pharynx et combinée à une paralysie de l'accommodation et du muscle droit externe dans le premier cas, à une paralysie de l'accommodation et du voile du palais dans l'autre (4).

(1) Coppez, Paralysies multiples et transitoires des muscles oculaires. *Polyclinique*, 15 mai. *Rev. gén. d'ophtalm.*, 1906, p. 77.

(2) Février, Paralysies incomplètes de l'accommodation des deux droits externes et de l'orbiculaire des paupières à droite, d'origine diphtérique. *Clinique ophtalm.*, 1907, p. 265.

(3) Schwenk, Paralysies oculaires post-diphtériques. *Med. News*, 13 février 1903.

(4) Bolton, Notes on two cases of optic neuritis in diphterie. *Lancet*, 13 déc. 1902.

Dans une statistique de Remak portant sur 100 cas de paralysie accommodative post-diphtérique, paralysie bilatérale dans tous les cas, dix fois il y avait paralysie du droit externe, tantôt d'un côté, tantôt des deux côtés (1).

Cinq fois seulement la paralysie des muscles droits externes existait seule. Ce sont les cas de Henoch (2), Hochhaus (3), Friedenwald (4), Heintz (5) et Denig (6) Et dans ces 5 cas comme dans le nôtre, la paralysie des deux droits externes était bilatérale. Si bien que la paralysie diphtérique des deux droits externes, lorsqu'elle reste limitée à la sixième paire, serait presque toujours bilatérale.

Un autre fait intéressant dans notre observation est le mode de début de la paralysie, apparue brusquement, et qui paraît avoir disparu de même, un peu plus de deux jours après l'injection de sérum antidiphtérique.

Il faut ajouter à ces faits une observation de Duboys de Lavigerie, où semblait exister chez une enfant de 2 ans 1/2 une paralysie du droit externe droit, survenue à la suite d'une angine diphtérique. L'extrême jeunesse de l'enfant ne permit pas de recbercher s'il existait en même temps une paralysie de l'accommodation (7).

Le mode de début n'est pas noté dans la plupart des observations. Toutefois dans celle de Heintz mentionnée plus haut, et ayant trait à une paralysie post-diphtérique des deux droits externes sans autre trouble visuel survenue chez un enfant de sept ans, le début paraissait avoir été tout à fait brusque Treize jours plus tard le strabisme était à peine appréciable et la diplopie n'ap-

(1) Remak, Cent cas de paralysies oculaires post-diphtériques. *Centralbl. f. Augenheilkunde*, 1886, p. 161.

(2) Henoch, *Deutsche med. Wochensch.*, 1889, n° 44.

(3) Hochhaus, *Virch. Archiv*, CXXIV, Heft 2. Fall 1.

(4) Friedenwald, *Med. News*, LXIII, 17, p. 461, oct. 1893.

(5) Heintz, *Centralbl. f. praktisch. Augenheilk.*, 1895, 33.

(6) Denig, *Münch. med. Wochensch.*, 1895, 820.

(7) Duboys de Lavigerie, *Bulletin de la Clinique des Quinze-Vingts*, 1883, n° 3, p. 121.

paraissait plus que dans l'extrême limite du regard à droite et à gauche.

Un dernier point intéressant est l'heureuse influence du sérum antidiphtérique sur l'évolution de la paralysie, celle-ci ayant disparu brusquement un peu plus de quarante-huit heures après l'injection.

La sérothérapie des paralysies diphtériques a été déjà l'objet d'un certain nombre de travaux. Déjà Ballan (1) en 1901, et Vergely (2) en 1903, avaient signalé l'heureuse influence du sérum sur les troubles cardiaques de la diphtérie. Mais le mémoire de Comby (3), paru en 1904, est le premier travail d'ensemble paru sur la question. Cet auteur rapporte cinq observations de paralysies guéries par la sérothérapie, et en 1905, son élève Mourniac (4) rapporte dans sa thèse inaugurale 18 cas avec issue favorable.

A son tour Aubineau en mentionne une nouvelle observation dans laquelle, dès le lendemain même de l'injection, le sérum avait amené une rapide amélioration. Et il insiste avec Comby sur la nécessité en pareil cas de ne pas craindre de recourir à des doses fortes et répétées. Il avait injecté jusqu'à 230 centimètres cubes dans son observation (5).

Malgré ces succès, bien des auteurs contestent l'heureuse influence du sérum en pareil cas. Le sérum, nous dit Grancher, par son action sur les toxines peut bien empêcher le développement d'une lésion. Mais lorsque celle-ci est constituée, il n'a plus prise sur elle. Cette opinion est partagée par Aubertin et mon regretté maître, le professeur Dieulafoy, arrive à une conclusion sensiblement identique, n'accordant qu'une valeur très limitée aux injections de sérum dans les paralysies diphtériques.

(1) Ballan, *Contribution à l'étude du traitement des paralysies diphtériques*. Thèse de Bordeaux, 1901.

(2) Vergely, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1903.

(3) Comby, Paralysies diphtériques guéries par le sérum. *Arch. de méd. des Enfants*, 1904.

(4) Mourniac, *Du traitement des paralysies diphtériques tardives par les injections de sérum antidiphtérique*. Thèse de Paris, 1905.

(5) Aubineau, La sérothérapie dans la paralysie diphtérique de l'accommodation, *Annales d'oculistique*, 1906, t. CXXXVI, p. 197.

Il importe en effet de ne pas oublier que, dans l'immense majorité des faits, ces paralysies ont une tendance naturelle à la guérison. Si bien qu'il est difficile de rapporter dans tous les cas l'issue favorable à l'action du sérum. Dans le cas de Heintz rapporté plus haut et qui peut être assez bien rapproché du nôtre au point de vue de l'évolution de la paralysie, celle-ci disparut naturellement, sans que l'auteur ait eu recours à la sérothérapie.

Cependant que dans bien des observations, et en particulier dans la nôtre, la relation entre l'injection de sérum et la disparition de la paralysie paraît tellement nette qu'il est bien difficile d'invoquer une simple coïncidence. Il semble bien, en pareil cas, que celui-ci ait une influence très nette sur la rétrocession de la paralysie, et ce fait, joint à la rareté des cas publiés, nous a incité à publier l'observation.

Cinq cas de corps étrangers trachéaux et bronchiques, dont deux chez le même enfant traités par la bronchoscopie,

par M. Guisez.

Depuis un an, nous avons observé six jeunes enfants, porteurs de corps étrangers bronchiques ; deux d'entre eux étaient tout jeunes, et l'un est le plus jeune enfant que nous ayons eu à soigner, depuis que nous pratiquons la bronchoscopie ; il n'avait que 8 mois 1/2, et était, de plus, porteur à la fois de deux corps étrangers, deux crochets de corsage, avalés simultanément.

Pour les autres, il s'agissait de corps les plus divers : noyau de pruneau, copeaux de fer, anneau de porte-fusain, écaille d'œuf, logée à la partie supérieure de la trachée et enfin tout récemment. morceau de viande dans la trachée. Chez ces malades des difficultés opératoires étaient inhérentes à la nature et au siège des corps étrangers ; aux complications broncho-pulmonaires, déjà déclarées, dans un cas ; et à la petitesse des voies aériennes, dans deux de ces observations, où l'opération a dû être faite, dans les premiers mois de la vie.

Obs. 1. — *Noyau de pruneau dans la bronche gauche. — Extraction par bronchoscopie. Guérison.*— Le professeur Kirmisson nous demande, le 18 février 1911, de vouloir examiner, dans son service, un enfant, venu de Besançon, qui, un mois et demi auparavant, avait avalé un noyau de pruneau.

L'enfant, âgé de 10 ans, s'est très bien rendu compte qu'un noyau qu'il avait dans la bouche filait dans la trachée, il a été brusquement obligé de s'arrêter dans sa course, en proie à une vive suffocation. Le commémoratif était donc très net. Du reste, depuis est survenue de la toux, qui n'existait pas auparavant, et une fois ou deux par jour, en particulier dans la marche et lorsque le malade criait ou parlait un peu fort, survenaient des accès de suffocation peu marqués, mais inquiétants par leur persistance.

Les parents, qui avaient cru d'abord que le corps étranger avait été avalé, consultèrent un médecin de Besançon, qui, après examen, pensa qu'il était bien, en effet, dans les voies respiratoires.

Une radiographie fut faite, et on crut distinguer une sorte d'ombre à la partie supérieure de la trachée. Nous devons avouer, cependant, que le cliché qu'on nous a présenté, à cette occasion, ne nous parut présenter rien de particulier au niveau du larynx ou à la partie supérieure de la trachée.

L'auscultation révèle l'existence de râles sibilants et ronflants,surtout à gauche,et cette sibilance était plus marquée après la quinte de toux. Il nous sembla également qu'à droite, il y avait un peu de diminution de l'ampliation thoracique; mais il n'y avait là, en réalité, aucun signe caractéristique qui pût nous permettre d'affirmer, de par la clinique, ou la radioscopie, la présence d'un corps étranger intra-bronchique. L'état général était, du reste, très bon, il n'y avait aucune température et le corps étranger semblait remarquablement bien supporté.

En somme, deux éléments seuls, mais de très grande valeur, faisaient porter le diagnostic de corps étranger bronchique. C'est, d'une part, le commémoratif très net, et d'autre part, la toux, avec les accès de suffocation.

Opération bronchoscopique,le 20 février soir, chloroforme avec tube

de 25 cm. et de 10 mm., trachéoscopie supérieure,Après cocaïnisation de la glotte, nous explorons, tout d'abord, la sous-glotte, le larynx, qui ne présentent rien de particulier. puis la trachée et ensuite la bronche droite. Celle-ci nous paraît absolument vide, mais, nous dirigeant vers la bronche gauche, nous remarquons, tout de suite, que la muqueuse de cette bronche est rouge, enflammée, recouverte d'exsudats purulents. Après assèchement des exsudats, avec le coton sec, et après cocaïnisation locale, nous distinguons nettement, à la partie inférieure de la cavité bronchique, la tête du noyau de pruneau. Nous le saisissons avec notre pince à griffe, mais ce noyau est glissant et la pince dérape à sa surface. Plusieurs fois, nous sommes obligés de renouveler notre prise, néanmoins, nous parvenons à le retirer jusqu'à la glotte. A ce moment, subitement, la pince dérape et l'enfant est pris d'un accès de suffocation intense, avec cyanose. Nous devons faire, d'urgence, une trachéotomie. mise à demeure d'une canule et, une fois celle-ci faite, la respiration étant assurée nous enlevons le corps étranger du larynx, par laryngoscopie directe.

Nous pouvons nous rendre compte, alors, que ce qui a fait arrêter ce noyau à la sous-glotte, c'est qu'après son séjour d'un mois, à l'intérieur de la bronche. il est considérablement tuméfié, gonflé, et s'il a passé très bien la glotte, il n'a repassé qu'avec très grande difficulté, car, mesuré aussitôt après son extraction, il présentait 7 millimètres de largeur et 4 mm. 1/2 d'épaisseur, c'est-à-dire des dimensions supérieures à celles de la glotte d'un enfant de cet âge.

La guérison survient néanmoins, sans complication, et sans élévation de température.

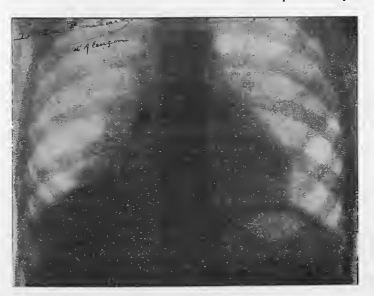
Obs. 2. — *Corps étranger bronchique (limaille de fer) dans la bronche droite. — Bronchoscopie supérieure et inférieure. — Guérison.* — Enfant âgée de 6 ans 1/2, adressée par notre collègue le Dr Lejemptel d'Alençon, qui a avalé, il y a 2 ans 1/2, de la limaille de fer.

A ce moment l'enfant fut prise de toux quinteuse, violente, qui contrastait avec son bon état de santé antérieur. La toux n'a jamais cessé, depuis. Il y a même eu deux fois expulsion de mucosités purulentes ; et, il y a deux mois, véritable vomique. Trois fois

survinrent des crachats hémoptoïques, avec température élevée ; mais, depuis une quinzaine de jours, l'état général est meilleur ; il ne persiste que la toux et une certaine gène respiratoire.

L'examen radioscopique fait par le Dr Boulard d'Alençon, montre, dans le médiastin droit, une traînée noirâtre, qui indique de la sclérose pulmonaire, dans les deux tiers inférieurs du poumon droit. Il existe, en outre, une ombre noire, entre le 5e et le 6e espaces, qui montre très bien le corps étranger, se présentant sous forme de paillettes lancéolées, au nombre de 4 ou 5.

L'auscultation nous montre de la diminution de l'expansion du poumon droit, la diminution du murmure vésiculaire dans ce poumon ; pas de matité, ni de souffle.



Radiographie montrant un copeau de fer dans la bronche droite, due à l'obligeance du Dr Boulard, d'Alençon.

Une première bronchoscopie nous permet d'enlever dans toute la bronche droite, toute une série de parcelles de limaille de fer noires, qui imbibent fortement le coton et que nous enlevons avec la pince. La bronche une fois nettoyée, nous constatons que cette cavité est

assez fortement dilatée. Nous pénétrons dans l'intérieur, avec notre tube, et nous voyons alors que les origines des ramifications sont granuleuses, épaissies et sclérosées.

Il nous est très difficile de pénétrer dans ces ramifications, à cause de la sclérose, et nous jugeons utile, pour être plus sûrs, de faire une trachéotomie, et de refaire une nouvelle exploration, trois jours après.

Celle-ci montre que les bronches sont tout à fait vides, même les petites ramifications bronchiques.

Pas de température ; ablation de la canule le deuxième jour ; et guérison rapide de la malade.

Obs. 3. — *Corps étranger bronchique vu sur l'épreuve radiographique dans la bronche gauche. — La bronchoscopie le montre dans la bronche droite. — Extraction. — Guérison.* — Enfant de 9 ans, hospitalisé d'abord à l'hôpital des Enfants-Malades, service du Dr Broca ; nous est adressé par le Dr Rendu, interne du service, qui nous remet la note suivante :

« L'enfant a avalé, il y a huit jours, une bague de porte-fusain. Depuis cette époque, toux avec accès de suffocation. Le médecin consulte, croyant avoir affaire à un corps étranger de l'œsophage, conseille d'attendre que le corps étranger s'élimine. Mais surviennent deux accès de suffocation et une hémoptysie. Radiographie faite à l'hôpital Necker, service de radiographie, montre nettement un corps étranger dans le 5e espace intercostal gauche. Recherches bronchoscopiques, faites dans cet hôpital sans résultat. On a recherché uniquement dans la bronche gauche. »

L'enfant a une température de 38° à 38°5, depuis l'examen bronchoscopique fait trois jours avant, c'est-à-dire le 23 juillet 1911. Percussion, rien de particulier, cependant légère submatité à droite. Auscultation : râles sibilants et ronflants des deux côtés, aussi bien à gauche qu'à droite ; il semble, par instants, qu'à droite il y ait un bruit tubaire vers le tiers moyen du poumon droit. Diminution du murmure vésiculaire à droite au tiers inférieur. Bon état général, toux quinteuse, expectoration muco-purulente assez abondante, principalement depuis la dernière intervention. Radiographie apportée par les parents, nettement à gauche.

Première exploration, le 27 juillet. — Bronchoscopie supérieure, sous chloroforme donné par le Dr Fournié. Malgré des recherches prolongées (1 heure), rien dans la bronche gauche, ni dans les premières ramifications ; cependant celle-ci apparaît rouge, granuleuse et nous ne pouvons savoir si les phénomènes constatés sont dus aux réactions par le corps étranger ou aux recherches antérieures. Rien dans la bronche droite, recherche faite rapidement, à cause de la longueur des recherches dans la bronche gauche. Trachéotomie, pour faciliter les recherches. Après cette intervention, expectoration purulente abondante, qui se fait par la canule, il sort des quantités de matières purulentes, principalement dès le 2e jour. La température monte à 39°-40°. Auscultation : râles de bronchite très étendus.

La température se maintenant deux jours de suite à 40°, avec dyspnée intense, nous fait décider une nouvelle intervention d'urgence le soir du 3 août, sous chloroforme et cocaïnisation locale. Bronchoscopie inférieure. Recherches trois quarts d'heure dans la bronche gauche, rien, même avec petits tubes et recherches au stylet mousse droit et crochet. Recherches à droite, avec petit tube de 6 millimètres introduit dans bronche inférieure droite ; nous ne tardons pas à trouver dans le fond de cette bronche, se présentant par son plat, l'anneau brillant jaune, difficile à saisir, car encastré dans la bronche. Nous y arrivons cependant, au bout d'une heure de recherches et le saisissons avec la pince à crochets. Extraction.

Suites opératoires. — La température reste élevée encore pendant quelques jours à 39°. Signes de congestion à droite, expectoration très purulente. Râles de bronchite disséminés, suppuration abondante par canule. Injections intratrachéales d'huile goménolée. Canule enlevée définitivement le 8 septembre. Guérison sans autre incident.

Obs. 4. — *Double corps étranger bronchique. — Agrafes dans la bronche droite et dans la trachée extraites successivement chez un enfant de neuf mois*. — Un enfant de huit mois et demi, encore au sein, nous est amené à notre clinique le 23 décembre dernier (1911), envoyé par le Dr Tison, de Paris, pour une agrafe de corsage, qui a été avalée, deux jours auparavant.

L'enfant a saisi cette agrafe, sous les yeux de sa mère, et l'a avalée, avant qu'elle ait pu la lui retirer. Elle a essayé de la reprendre avec son doigt, dans la bouche, l'a sentie un moment, puis elle a disparu. L'enfant a toussé une fois ou deux aussitôt l'accident, mais ne semblait pas autrement gêné. Pendant les 24 premières heures, il a tété comme d'ordinaire ; la mère a remarqué seulement une toux assez fréquente dans la nuit.

Le lendemain, tous les symptômes semblèrent céder, lorsque hier soir, l'enfant fut plus gêné pour respirer, il fit un léger degré de cornage, il refusa le sein. Le Dr Tison, qui le voit, pensant à un corps étranger des voies aériennes, nous l'envoie.

L'enfant a une toux rauque, le timbre de sa voix est altéré. Il présente du tirage sus-sternal et épigastrique ; sa respiration est de 35 à 40 par minute.

Auscultation. — Ronchus dans toute la poitrine, et principalement vers la droite, bruit de souffle un peu rude, vers le hile trachéal, pas de râles dans les poumons. La difficulté respiratoire est assez grande, elle semble provenir de la présence du corps étranger.

Opération, sous chloroforme, avec l'assistance du Dr Marcorelle, en présence du Dr Bernard, chirurgien des Prisons.

1° Laryngoscopie directe, avec la spatule, montre, dans le fond, à la partie inférieure de la trachée, et vers la droite, une sorte de petit point brillant. Il s'agit vraisemblablement du corps étranger en question. Néanmoins, étant donné le jeune âge de l'enfant, nous ne pouvons pas penser à faire une bronchoscopie supérieure.

2° Trachéotomie, faite séance tenante, sans incident, nous permet d'introduire, immédiatement, un tube fenêtré latéralement de 5 millimètres et 25 centimètres. Nous dirigeons la partie fenêtrée vers la bronche gauche, le corps étranger nous ayant paru siéger à droite.

Ayant pénétré notre tube de 5 centimètres dans la trachée, nous voyons, inclinée vers la droite, l'extrémité jaune du petit crochet, qui émerge un peu au-dessus de l'éperon trachéal. Le reste est enfoncé dans la bronche droite. Nous le saisissons avec notre pince et nous pouvons l'enlever, du premier coup, en même temps que le tube.

L'opération est suivie d'une expulsion de mucosités purulentes, épaisses et jaunâtres.

Etat général bon, le lendemain et le surlendemain, mais la température reste très élevée, 39°5 Pas de foyer bronchopneumonique à l'auscultation. Enveloppements mouillés.

La température persiste et oscille aux environs de 38°5 à 40° ; rien de particulier à l'auscultation des poumons ; gros ronchus bronchique. Il sort, par l'orifice canulaire, des sécrétions jaunâtres purulentes, abondantes. Bien qu'il y ait une canule relativement large, celle-ci se bouche très souvent, tellement, que nous nous demandons si elle est bien introduite dans la plaie trachéale. Si l'on enlève la canule et que l'on bouche l'orifice de la trachéotomie, la respiration est impossible.

2e *intervention.* — Devant cet ensemble de signes, nous pensons qu'il doit rester quelque chose à l'intérieur des voies aériennes, et nous décidons le 29 décembre une nouvelle exploration par la plaie de trachéotomie. Un petit tube de 16 millimètres et de 20 centimètres de long, étant introduit, nous distinguons dans la trachée une sorte de masse, qui est enrobée de mucosités purulentes. Puis, avant que nous ayons pu la saisir avec notre pince, elle disparaît. Cependant, la portion inférieure de la trachée et les bronches sont libres de tout corps étranger. Nous retirons notre tube, et bouchant l'orifice trachéal, nous constatons que l'apnée est alors complète, et, de plus, l'enfant, qui émettait quelques sons auparavant, ne peut plus en émettre. Nous pensons donc à un corps étranger trachéal supérieur ou de la portion sous-glottique du larynx.

La trachéoscopie rétrograde nous fait constater, dans la portion tout à fait inférieure du larynx, encastrée dans celui-ci, une deuxième agrafe que nous extrayons très facilement; c'est elle qui était la cause de tous les troubles, puisque tout a disparu, une fois qu'elle a été définitivement extraite.

Les choses ont dû se passer de la façon suivante :

L'enfant a dû aspirer deux agrafes, qui étaient accrochées l'une à l'autre. Au moment de l'extraction, nous avons décroché la première qui est venue ; ensuite la seconde est restée dans la portion supé-

rieure de la trachée, obstruant en partie la canule, puis, au moment où nous cherchions à l'extraire, elle a été refoulée, expulsée immédiatement dans la portion inférieure du larynx.

Cette observation est curieuse à deux points de vue :

1° Concernant l'extrême jeune âge de l'enfant, qui n'avait que 8 mois 1/2, au moment de l'intervention.

2° En outre, il y avait chez lui double cas de corps étranger, chose unique dans les annales des corps étrangers des voies aériennes, et qu'il était impossible de prévoir lors de la première extraction ; celle-ci ayant tout lieu de satisfaire pleinement l'esprit à ce moment-là.

Obs. 5. — *Corps étranger du larynx et de la trachée, chez un enfant de 16 mois. — Trachéotomie. — Trachéoscopie.* — Le Dr Maruitte de Caen nous amène, le 5 janvier, un enfant de 16 mois, dont l'histoire est la suivante :

Il s'agit d'une petite fille âgée de 16 mois, jusque-là bien portante, qui, au commencement de décembre 1911, a été prise, subitement, d'un violent accès de suffocation, en avalant de l'œuf sur le plat. L'enfant devient cyanosée immédiatement, et le père, pensant qu'elle avait avalé quelque chose d'anormal, mit son doigt dans la bouche de l'enfant, sans pouvoir rien sentir. L'accès de suffocation fut accompagné de toux violente, de rejet de glaires et de vomissements. Dans la portion d'œuf qui restait, on constata la présence de deux fragments d'écaille d'œuf, et l'on en déduisit que l'enfant avait dû avaler un bout d'écaille..

Toutefois, tous les phénomènes se sont passés ; les jours suivants, l'enfant peut avaler comme d'habitude ; cependant l'on remarqua que sa voix était voilée, rauque, que, de plus, elle présentait un sifflement inspiratoire, toux grasse, croupale, qui ne fit qu'aller en augmentant.

Quinze jours après l'accident apparut de la gêne respiratoire ; l'enfant fait un accès de suffocation dans la nuit, et il semblait qu'elle respirait progressivement de plus en plus difficilement ; si bien que, dans la soirée qui suivit cet accès, le Dr Maruitte de Caen, devant le tirage de l'enfant, juge la situation grave et fait immédiatement une trachéotomie, à 10 heures du soir. Suites opératoires normales, mais

il est impossible, les jours suivants, de décanuler l'enfant. On essaie, à plusieurs reprises, de la laisser quelque temps sans canule, mais cela est impossible. Il pose le diagnostic de *corps étranger sous-glottique*.

Lorsque nous voyons l'enfant, nous constatons qu'elle est très pâle. L'auscultation ne relève rien de très particulier, sauf des ronchus trachéaux et bronchiques. Nous essayons de la décanuler; cela est impossible, la voix est voilée et immédiatement le tirage s'établit.

Examen trachéoscopique, fait le 6 janvier, avec la spatule-tube. En relevant l'épiglotte, nous voyons immédiatement, dans une position antéro-postérieure, une lamelle blanche qui se présente par une pointe, est encastrée dans le larynx, et qui n'est autre chose que l'écaille d'œuf, cause de tout le mal. Avec une pince à morcellement, nous la brisons en plusieurs fragments, que nous extrayons successivement, mais il est impossible de voir, même en épongeant avec de la cocaïne-adrénaline, la partie supérieure de la canule. Nous introduisons un petit tube entre les cordes vocales. Il existe un nid de bourgeons qui a envahi la partie postérieure du larynx et la partie supérieure de la trachée et qui obstrue celle-ci.

Nouvel examen le 12 janvier, également sous chloroforme. Plus de corps étrangers mais bourgeons dans le larynx (portion inférieure), il est impossible de décanuler l'enfant qui asphyxie aussitôt. Ablation des bourgeons et dilatation caoutchoutée avec drains en caoutchouc n° 17 à 22 laissés à demeure 3 ou 4 heures en plusieurs séances. La dilatation marchait normalement lorsque brusquement survinrent des accidents de bronchite capillaire qui emportent l'enfant en quelques jours (un mois après l'extraction du corps étranger).

Obs. 6. — *Corps étranger bronchique et trachéal* (*morceau de viande*) *chez une enfant de 5 ans. — Extraction par bronchoscopie supérieure. — Guérison.*

Les Drs Boulloche et Furet nous téléphonent, le 22 janvier, de venir immédiatement, pour voir une enfant qui avait été prise déjà, à plusieurs reprises, d'accès de suffocation violents, et, en particulier, dans la matinée, un accès plus accentué que d'ordinaire s'est déclaré et a amené une crise de suffocation qui a duré très

longtemps. Pendant plus de trois quarts d'heure, l'enfant est restée cyanosée, haletante, respirant à peine.

Les parents, et le Dr Boulloche, consulté, ont constaté une certaine gêne respiratoire chez cette enfant. D'autre part, l'auscultation ne révèle rien de particulier, un peu de gêne respiratoire. Le Dr Furet fit l'ablation des végétations adénoïdes, il y a trois semaines. L'enfant a des crachats purulents, depuis environ deux mois, plusieurs fois par jour, des mucosités épaisses, purulentes ; son haleine est fétide.

Il y a trois jours survint, dans la matinée, un accès très vif de suffocation, qui a duré pendant plus d'une demi-heure, l'enfant dut être ramenée chez elle, mais tous les symptômes semblèrent se calmer.

Dans la nuit qui a suivi, et depuis, la respiration semblait très gênée. Auscultation négative qui ne dénote aucune trace d'adénopathie trachéobronchique. Les Drs Boulloche et Furet pensent à un corps étranger bronchique, lorsque, ce matin, survint un accès de suffocation. Ils nous font appeler, l'enfant étant intransportable. Nous la trouvons avec du tirage épigastrique et sus-sternal.

Auscultation. — Rien de particulier, sauf quelques ronchus et un peu de diminution respiratoire du côté droit du thorax.

Bronchoscopie supérieure (chloroforme), assez difficile à cause de l'étroitesse du larynx chez cette enfant. Nous parvenons, néanmoins, à l'aide de la spatule, à faire pénétrer un tube fenêtré de 30 centimètres et de 7 millimètres. Nous voyons tout de suite, dans l'entrée de la bronche droite, une espèce de magma jaune, gonflé, qui est mobile avec les mouvements respiratoires. Il s'agit là évidemment du corps étranger. Nous le saisissons avec une pince et nous le retirons par la lumière du tube. Nous constatons qu'il s'agit d'un morceau de viande, macéré, gonflé, relativement peu altéré, de la grosseur à peu près d'une noisette.

L'extraction de ce corps étranger amène l'expulsion d'une quantité de muco-pus assez considérable.

Ecouvillonnage de la bronche, avec de la ouate ; nous constatons qu'il existe un autre petit fragment, qui flotte à l'intérieur de la

bronche, et nous avons assez de peine à le retirer. Nous le retirons par fragments.

Les suites sont normales ; quelques ronchus sonores du côté droit, les jours suivants ; la température, le lendemain, est de 38° et 38°2. et la guérison se fait sans aucune complication.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur ces observations, nous voyons que, dans le premier cas (noyau de pruneau), il s'agissait d'un corps étranger organique, qui, contrairement à la règle, a été toléré relativement longtemps. Au moment où nous fîmes l'intervention, il y avait déjà un mois et demi que l'accident était arrivé. Mais, il semble que nous sommes arrivés juste à la limite, car, au moment de l'intervention, il y avait déjà bronchite, avec congestion pulmonaire ; il frisait la broncho-pneumonie.

Que se passe-t-il, en effet, en cas de corps étranger organique dans la bronche ? Il augmente de volume, se gonfle et s'enclave. Il en résulte de la stase, des phénomènes de rétention, au-dessous de lui et dans le tronc broncho-pulmonaire ainsi obstrué. C'est ainsi que, deux haricots, que nous avons enlevés, l'un au quatrième, l'autre au sixième jour, avaient déjà déterminé des phénomènes de broncho-pneumonie, et, dans un cas (pépin de courge), il y avait déjà broncho-pneumonie et abcès du poumon.

L'augmentation de volume du corps étranger rend, au moment de l'extraction, le passage difficile, au niveau de la glotte. Il a bien pu passer au moment de l'accident, mais, comme il a doublé de volume, depuis, il repasse très difficilement, c'est ce qui explique la difficulté que nous eûmes dans l'observation plus haut rapportée. Il est quelquefois même nécessaire de faire une trachéotomie et une bronchoscopie inférieure, lorsqu'on juge qu'il repassera difficilement à la glotte. Il est nécessaire, aussi, d'avoir, pour extraire cette variété de corps étrangers, de fortes pinces à mors recourbés, qui ne dérapent pas sur la surface lisse et convexe du noyau.

Au contraire, les corps métalliques sont relativement bien tolérés, les deux observations précédentes (obs. 2 et 3) le prouvent

facilement. En particulier dans le cas du copeau de fer (obs.2), l'enfant a pu garder ce corps étranger pendant 2 ans 1/2. Il est bien survenu certains troubles, à quelques moments, et, en particulier, ce qui a nécessité une nouvelle recherche radiographique et l'opération que nous avons faite, ce sont des symptômes survenus, il y a trois semaines, d'hémoptysie et de broncho-pneumonie graves et inquiétants.

Lorsque nous avons vu l'enfant, ils semblaient avoir, en grande partie, disparu ; il n'y avait que quelques râles de bronchite, du côté où siégeait le corps étranger. La radiographie montre nettement le corps étranger, sous forme d'une ombre continue, contournée, analogue au morceau de copeau témoin qu'on nous avait apporté.

Cependant, la bronchoscopie a démontré que le corps étranger était réduit à l'état de fine limaille, que nous avons extraite avec les porte-coton, plus qu'avec la pince.

Il s'agit là d'une chose assez fréquente, en cas de corps étranger métallique de petit volume, et, dans la recherche d'un clou, nous avons fait antérieurement les mêmes constatations. La radiographie, dans ce cas, n'a point donné tous les résultats que l'on pouvait attendre d'elle.

Un fait, aussi, très fréquent, c'est qu'un corps étranger vu à l'écran, d'un côté, peut se déplacer et exister, au moment de l'intervention, du côté opposé. C'est ainsi que, dans le cas de l'anneau du porte-fusain, relaté plus haut, des recherches prolongées ont été faites, du côté gauche, sur la foi de l'épreuve radiographique, alors que le corps étranger était passé à droite. Ce cas était, en outre, très difficile, à cause de la situation très basse de l'anneau, du bourgeonnement, qui l'avait enclavé très rapidement dans la bronche. Il était, en outre, très difficile de le saisir avec la pince ; on n'en apercevait que la tranche, au moment de l'intervention.

Dans le cas des deux crochets, il s'agissait, ainsi que nous l'avons dit, d'un enfant extrêmement jeune, amené à notre clinique, en pleine phase d'asphyxie, avec tirage épigastrique et sus-sternal.

Il fallait, très rapidement, lui donner de l'air, et d'ailleurs, pensant que la bronchoscopie inférieure est seule permise à cet âge, il y avait là double raison pour nous décider à faire immédiatement une trachéotomie. Le tube introduit par la plaie de la trachée, il fut facile de saisir un des crochets. Nous étions en droit de penser qu'il existait seul; néanmoins, devant la persistance des symptômes broncho-pulmonaires et généraux, nous fîmes une deuxième exploration qui nous permit d'extraire de la trachée une deuxième agrafe, analogue à la première.

Les cas de double corps étranger sont tout à fait rares. Nous n'avons pu en trouver signalé dans la science, et, le très jeune âge de l'enfant, 8 mois 1/2, le plus jeune que nous ayons bronchoscopé, augmente encore l'intérêt de ce cas particulier.

Enfin, dans le cinquième cas, il s'agissait d'une écaille d'œuf, incluse dans le larynx, et la difficulté de diagnostic, ici, venait de ce fait que la gêne respiratoire n'avait pas été immédiate. Ce n'est que quinze jours après l'accident présumé qu'est survenu du tirage, qu'alors on songea à l'accident de la déglutition de l'écail d'œuf. Ce n'est pas le corps étranger lui-même qui a amené les phénomènes asphyxiques, car il était en position transversale, sous la glotte, et pouvait très bien laisser libre le passage de l'air ; mais, ce sont les phénomènes secondaires d'œdème, de bourgeonnement et, déjà, de rétrécissement du conduit trachéo-laryngé, qui devenaient inquiétants. La trachéotomie dut être faite d'urgence par le Dr Moruitte ; ensuite, l'on fit plusieurs tentatives de décanulement, qui restèrent sans succès, et l'on posa le diagnostic probable de corps étranger dans le larynx. Mais c'est la laryngoscopie directe et la bronchoscopie supérieure qui permirent d'établir, de façon ferme, ce diagnostic, et d'extraire, en même temps, le corps étranger. Mais, pour pouvoir décanuler, il était nécessaire de faire, ultérieurement, l'extraction des bourgeonnements et de la dilatation caoutchoutée, car il existait une véritable sténose inflammatoire et cicatricielle inférieure du canal laryngo-trachéal. L'enfant a succombé à une bronchite banale devenue rapidement capillaire. Complication

malheureusement fréquente chez le tout jeune enfant porteur d'une canule à trachéotomie.

Enfin, dans le dernier cas la bronchoscopie a été faite pour parer à des accidents intermittents d'asphyxie : le morceau de viande faisait véritablement bouchon dans la trachée et la respiration n'était possible que lorsqu'elle coiffait la bronche gauche.

La bronchoscopie constitue, certainement, un progrès réel, dans le diagnostic et la thérapeutique des corps étrangers des voies aériennes. Les signes fonctionnels sont variables, suivant la tolérance du corps étranger ; c'est ainsi que quelques-uns donnent des quintes de toux, des accès de suffocation ; d'autres, au contraire, ne révèleront leur présence qu'au moment de l'éclosion des complications. La *radioscopie* doit toujours être faite, lorsqu'on soupçonne un corps étranger dans les voies aériennes ; mais, elle ne donne des résultats positifs que dans le cas de corps étrangers métalliques, c'est-à-dire environ 40 0/0 des cas (1).

Au point de vue thérapeutique, il est presque toujours possible d'extraire le corps étranger, lorsqu'on l'a bien en vue. La *bronchoscopie supérieure* doit toujours être tentée, de prime abord, chez l'enfant, après deux ans, sauf certaines conditions spéciales, inhérentes au corps étranger (corps étrangers organiques, ou asphyxie menaçante).

La *bronchoscopie inférieure*, après plaie trachéale, est seule de mise, chez les tout jeunes sujets, au-dessous de deux ans à cause de l'étroitesse de la glotte dans les premières années de la vie, sinon on risque des phénomènes d'œdème sous-glottique. De plus, l'exploration est toujours très difficile à cet âge, à cause du faible calibre des voies aériennes, et il y a intérêt à employer les tubes les plus courts, du calibre le plus large possible.

(1) D'après notre statistique personnelle portant actuellement sur 36 cas de corps étrangers des voies aériennes.

Ostéomyélite costale. Mort par septico-pyohémie,

par MM. Savariaud et Pont.

Lucienne T..., âgée de 10 ans et demi, entre à l'hôpital Trousseau dans le service du Dr Savariaud, le 22 janvier 1912.

L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent héréditaire ou personnel intéressant.

La maladie a débuté il y a dix jours d'une façon brutale. En revenant de l'école, l'enfant se plaint d'un point du côté droit, elle a des frissons et vomit.

Un médecin est appelé et soigne la malade jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Il aurait constaté de la matité au niveau de la scissure principale du poumon droit, de la sonorité au-dessus et au-dessous de cette scissure. Il aurait même trouvé un souffle... ?

Au point de vue fonctionnel, l'enfant continue à souffrir du côté droit, elle tousse un peu, et présente une certaine gène de la respiration.

Deux jours avant l'admission à Trousseau, commence à apparaître une tuméfaction dans la région axillaire du côté droit.

A noter que depuis le début de l'affection, c'est-à-dire depuis dix jours, la température a toujours été très élevée, aux environs de 40°.

Le 22 janvier 1912, l'enfant entre dans le service du Dr Savariaud, avec le diagnostic de pleurésie purulente.

A 6 heures du soir la température est à 39°9, le pouls à 112.

La langue est sèche, les dents couvertes de fuliginosités, mais les vomissements n'ont pas reparu.

L'enfant toussotte, elle présente une légère dyspnée. Mais l'examen du poumon reste négatif à droite comme à gauche. La sonorité est normale ; la respiration s'entend bien partout, et il n'existe ni souffle ni râles.

L'examen du cœur est négatif. Quant aux urines, elles n'ont point été analysées.

La palpation du ventre est assez difficile : il existe en effet un peu de météorisme, sans défense musculaire il est vrai.

Du côté des membres, aucun symptôme n'attire notre attention.

Par contre l'état général de l'enfant est inquiétant : elle a les yeux brillants, inquiets, les traits sont tirés. Pendant toute la durée de l'examen elle ne cesse de se plaindre, et répond mal aux questions qu'on lui pose.

D'ailleurs depuis 6 heures du soir jusqu'à minuit, heure à laquelle elle est opérée, elle ne cesse de délirer, réveillant toutes les autres malades.

Passant maintenant à l'examen local,nous trouvons dans la région axillaire droite,au niveau de la sixième côte,une collection suppurée. Cette collection s'allonge suivant la direction de la côte, elle s'étend en arrière jusqu'au bord externe de l'omoplate, en avant jusqu'à cinq travers de doigt environ du sternum.

En outre, sur le bord spinal de l'omoplate nous trouvons une deuxième collection suppurée de la grosseur d'une noix verte, mais située à un niveau un peu plus élevé que la précédente.

En présence de ces deux collections suppurées coïncidant avec un véritable état ataxo-adynamique, nous pensons plutôt à une ostéomyélite d'origine costale, d'autant plus que l'examen de la plèvre et du poumon demeure négatif.

A minuit nous revoyons l'enfant dont la température atteint 40°6, dont le pouls bat à 120 et qui surtout est de plus en plus agitée et délirante. Aussi, en présence de ces phénomènes, nous nous décidons à intervenir.

L'enfant est endormie au chloroforme. Au niveau de la tuméfaction antérieure nous faisons une incision qui suit la direction de la côte et qui ouvre de bout en bout le foyer purulent. Il s'écoule environ 10 centimètres cubes de pus louable, bien lié et sans odeur. La côte baigne dans le pus de tous côtés et elle est totalement dépourvue de périoste.

En avant nous la réséquons jusqu'aux limites de l'abcès, mais en arrière nous sommes arrêtés par le bord externe de l'omoplate et nous la réséquons à ce niveau.

La collection purulente s'étend sous l'omoplate, il vient encore du pus à ce niveau, le foyer est asséché à la compresse,et ne voulant pas prolonger l'opération, nous nous contentons de glisser sous l'omoplate un drain et une mèche. Le reste de la plaie est tamponné.

Puis au niveau de l'autre collection purulente,nous pratiquons une incision horizontale. Il s'écoule quelques gouttes de pus, et nous tombons sur des débris de tissu cellulaire sphacélé. L'exploration ne révèle aucun point osseux dénudé. Cette plaie est également tamponnée à la gaze.

La côte qui a été réséquée renferme quelques gouttelettes de pus à l'intérieur de son tissu-spongieux.

Le 23 janvier, le pansement de la malade est fait : il est légèrement souillé de sang et de pus. Les mèches sont changées et remplacées.

Malgré l'intervention, l'état de la malade reste le même : même état ataxo-adynamique, mêmes signes généraux.

La température est à 41° le matin, à 40°6 le soir.

Le pouls bat 128.

L'enfant meurt le 24 janvier 1912, à 5 heures du matin.

Nécropsie. — L'examen des deux plaies opératoires ne révèle aucune particularité.

Après ouverture longitudinale du thorax et de l'abdomen, nous explorons les deux cavités pleurales. Des deux côtés, à droite comme à gauche, la plèvre ne renferme aucun liquide pathologique séreux ou purulent ; il n'existe non plus aucune adhérence. Aussi les deux poumons sont-ils enlevés facilement ainsi que le cœur avec le péricarde.

Nous examinons alors la plèvre pariétale du côté droit. Elle ne présente aucune perforation, mais un simple épaississement au niveau de la 6e côte.

Nous l'incisons au niveau de cette côte et nous tombons sur le foyer purulent. La 6e côte est dépériostée et malade sur toute son étendue jusqu'à son articulation avec le rachis. Notons que les deux foyers purulents ouverts au cours de l'opération étaient en regard de cette 6e côte. Elle présente dans toute sa partie sous-jacente au scapulum les mêmes lésions que la partie antérieure réséquée au cours de l'opération.

L'examen du poumon gauche est négatif. Le poumon droit montre quelques fausses membranes qui siègent en regard de la lésion osseuse. Il existe des deux côtés un certain degré de congestion pulmonaire.

Mais il n'existe pas de pleurésie purulente ni au niveau de la grande cavité pleurale ni au niveau d'une scissure.

A l'examen du cœur, nous découvrons de l'endocardite mitrale. Il existe en effet, à l'union postérieure des deux valves mitrales, une petite végétation, un petit champignon du volume d'une grosse tête d'épingle.

Le foie est volumineux et revêt dans toute son étendue le type du foie gras.

Nous découvrons sur la face convexe du lobe droit trois petits foyers purulents, gros comme une petite lentille. Malgré toute une série de coupes dans le parenchyme hépatique, nous ne découvrons aucun autre foyer.

La vésicule biliaire est saine.

Après avoir coupé transversalement le rein droit, nous voyons que la substance corticale est dans toute son étendue infiltrée d'une série de foyers purulents dont le volume varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un gros pois.

Même au niveau d'une pyramide, il était possible d'apercevoir une série de petits foyers purulents suivant le trajet des vaisseaux.

Le rein gauche est moins malade, et nous y trouvons seulement au niveau de la substance corticale, trois ou quatre petits abcès miliaires, gros comme une tête d'épingle.

La rate et l'intestin ne présentent rien de particulier à noter.

L'*examen bactériologique* a décelé du *streptocoque*.

Celte observation nous a paru intéressante en raison de sa rareté et de la conclusion pratique qu'elle comporte.

Et tout d'abord, si on fait abstraction de l'ostéomyélite typhique, l'ostéomyélite costale est loin d'être fréquente, on peut dire même que c'est une localisation rarissime de l'infection osseuse, surtout comme localisation *primitive*. Nous comprenons dans ces con-

ditions que le médecin traitant ait pensé à une affection pleuro-pulmonaire, mais il nous semble qu'il s'est trop longtemps laissé hypnotiser par cette hypothèse. Y a-t-il eu vraiment au début des signes qui auraient permis de l'affirmer, c'est ce que nous ne saurions dire. Ce qui est certain, c'est qu'à son entrée à l'hôpital, cette enfant n'avait aucun signe d'affection pleuro-pulmonaire. Il semble donc que nous soyons en présence d'une erreur de diagnostic, fort excusable dans les premiers jours, nous voulons bien le reconnaître, à cause de la rareté de l'affection.

Dès lors la question qui se pose est celle de savoir si, diagnostiquée à temps et opérée de même, cette ostéomyélite n'aurait pas pu guérir. Sans doute au moment où nous l'avons vue, l'affection était au-dessus des ressources de la chirurgie, mais qu'est-ce qui nous dit que l'infection à streptocoque ait été d'emblée généralisée? La lecture de l'observation semble prouver, au contraire, que l'affection commença bien par être localisée à la côte, puisque nous voyons que le premier symptôme fut le point de côté, à droite, accompagné de frissons et de vomissements avec température à 40° pendant les dix jours que l'enfant a passés chez ses parents. Dans ces conditions, il est permis de supposer qu'une intervention précoce aurait coupé l'infection dans sa racine et ne lui aurait pas permis de dégénérer en septico-pyohémie rapidement mortelle.

Deux cas de pouce surnuméraire. — Nécessité après l'opération de redresser le pouce au moyen d'un appareil,

par MM. Savariaud et Pont.

Premier cas.

Il s'agit dans le premier cas d'une enfant de 13 mois 1/2, Germaine P..., amenée à la consultation de l'hôpital Trousseau en décembre 1911.

Les parents sont en bonne santé. La mère n'a pas eu d'autre enfant et n'a jamais fait de fausse couche.

L'histoire de l'enfant ne présente rien de particulier : tout jusqu'à présent a été normal et elle n'a jamais été malade.

On ne note dans la famille aucune malformation, sauf sur la mère elle-même.

Sur le sein droit, à côté d'un mamelon normal, à environ 2 millimètres de lui, il existe un petit mamelon rudimentaire.

L'enfant est bien constituée, de bonne santé apparente, et sans autre malformation qu'un pouce surnuméraire du côté droit.

Le pouce représente assez bien la forme d'une pince d'écrevisse. La branche externe est moins longue et moins volumineuse que l'interne. L'extrémité libre de l'ongle arrive à peu près au niveau de la matrice unguéale du pouce principal.

Le pouce supplémentaire est formé de deux phalanges articulées à angle obtus formant pince. Le pouce principal lui-même forme un angle obtus, et s'écarte de l'axe du métacarpien.

La mobilité du pouce principal est normale. Quant à celle du pouce surnuméraire, elle est moindre. Enfin il est possible d'imprimer des mouvements passifs à la pince.

L'enfant est opérée le 19 décembre 1911, et l'on pratique sous anesthésie au chloroforme, l'ablation du pouce surnuméraire.

Il s'articulait avec la tête du premier métacarpien.

A la suite de cette désarticulation du pouce surnuméraire, il se produit une subluxation du pouce principal. Le ligament latéral externe ayant été supprimé, il est à craindre que le pouce n'ait tendance à s'incliner vers l'index. Aussi, pour obvier à cet inconvénient, place-t-on une petite attelle en carton destinée à redresser le pouce principal.

Malgré la recommandation faite aux parents de ramener leur enfant, nous n'avons pas eu l'occasion de la revoir dans le service.

Deuxième cas.

Dans notre deuxième observation, il s'agit d'une enfant de 25 mois, Simone A..., amenée dans le service du Dr Savariaud en janvier 1912.

Les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant ne présentent rien de particulier et l'interrogatoire des parents nous apprend qu'il n'existe aucune malformation dans la famille.

Dans ce cas encore, l'enfant est bien conformée, de bonne santé

apparente et présente uniquement un pouce surnuméraire du côté droit.

De même que dans le cas précédent,le pouce principal est plus long et plus volumineux.

Le pouce surnuméraire est formé de deux phalanges qui s'articulent l'une avec l'autre à angle droit. Quant à sa première phalange, elle s'implante aussi à angle droit sur l'origine du pouce principal.

Ce dernier, normalement constitué, est dévié sur le bord cubital vers l'index,formant avec le premier métacarpien un angle obtus assez marqué.

En résumé, là encore nous trouvons la forme en pince d'écrevisse.

La mobilité du pouce principal est normale, et la 2e phalange du pouce surnuméraire présente des mouvements de flexion bien marqués.

L'enfant est opérée le 5 janvier 1912, sous anesthésie chloroformique, et l'on pratique la désarticulation du pouce surnuméraire.

L'opération montre qu'il s'articulait avec la 1re phalange du pouce principal et non avec le métacarpien.

Dans ce cas encore, le pouce principal a tendance à se dévier vers l'index,et après l'ablation des fils nous devons poser un petit appareil plâtré pour corriger la déformation. Cet appareil sera porté pendant plusieurs mois.

Ces deux observations nous ont paru intéressantes à rapporter tant au point de vue anatomique qu'au point de vue orthopédique.

Tout d'abord la disposition en forme de pince de homard était à peu près la même dans les deux cas. Dans les deux cas le pouce principal était légèrement dévié vers l'index, déviation que l'opération rend beaucoup plus apparente. L'opération nous a montré que le pouce surnuméraire s'articulait dans le 1er cas avec la tête du métacarpien, tandis que dans le 2e cas il s'articulait avec la première phalange du pouce, fait qui ne paraît pas avoir été signalé.

Malgré cette différence anatomique, le résultat immédiat de l'opération a été identique dans les deux cas. En effet, le pouce principal déjà dévié avant toute opération, le paraît beaucoup plus après celle-ci.

La déviation vers l'index augmente après la désarticulation, lorsque le pouce supplémentaire s'articule avec la tête du métacarpien, parce que dans ce cas, on est obligé de supprimer le ligament latéral externe. On peut se demander alors s'il ne vaudrait pas mieux amputer le doigt supplémentaire très près de sa racine, plutôt que de le désarticuler. Il est vrai que, par suite de la présence d'une épiphyse fertile à la base de la phalange, le peu qu'on laisserait de celle-ci serait capable à la longue de reproduire une petite saillie osseuse au niveau de la cicatrice. De sorte que le plus simple sans doute est de désarticuler et de faire porter pendant longtemps un petit appareil à redressement.

Lorsque le pouce supplémentaire s'articule avec la 1re phalange du pouce principal, la déviation n'augmente pas après la désarticulation, elle persiste simplement, attendu que le pouce principal avant toute opération s'écarte de l'axe du métacarpien en formant avec lui un angle très aigu. Comme la 2e phalange de ce pouce principal s'incline pour s'opposer à celle du pouce supplémentaire, il y a là une seconde raison pour faire porter un appareil à redressement.

Le lait sec dans l'alimentation des nourrissons,

par E. C. Aviragnet, L. Bloch-Michel et H. Dorlencourt.

La poudre de lait, ou lait sec, malgré d'intéressants résultats obtenus à l'étranger, n'a pas encore été employée d'une façon très suivie en France. Pensant qu'il pouvait être utile d'en étudier la valeur alimentaire et thérapeutique, nous en avons fait de nombreux essais depuis trois ans dans notre clientèle privée et à la consultation de nourrissons du Point du Jour (1), et nous avons

(1) Avec la collaboration de MM. les Drs Chaumet, Testevin, Charoppin et Lapeyre.

poursuivi concurremment ces recherches depuis deux ans à notre consultation de nourrissons du lundi, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Nous avons fait usage de poudres de lait de différentes marques, préparées, soit par dessiccation dans le vide et séchage à 95°, soit par surchauffage brusque, à 100°-110° (procédé de Just-Hatmaker). Quel qu'en soit le mode de fabrication, le lait sec se présente sous l'aspect d'une poudre d'un blanc jaunâtre, rêche au toucher, extrêmement légère, ayant l'odeur du lait cuit. Très sèche, elle ne contient que 3 à 4 0/0 d'eau, ce qui constitue une condition défavorable à la pullulation microbienne, et assure sa conservation pendant un mois, deux mois même, alors que la boîte qui la contient est ouverte et sert à la consommation journalière.

Les fabricants livrent au commerce trois variétés de lait sec : le *lait plein* qui contient la totalité des éléments du lait, sauf l'eau ; le lait *demi-plein*, provenant d'un lait écrémé à moitié ; enfin le lait complètement écrémé. Nous nous sommes exclusivement servis de la poudre de lait écrémé à moitié.

Il suffit, au moment du repas de l'enfant, de la faire dissoudre dans de l'eau chaude et d'y ajouter un peu de sucre, excepté pour certaines poudres de lait, auxquelles est déjà incorporée une quantité supplémentaire de lactose. La dilution ainsi obtenue, si elle n'a pas exactement l'aspect du lait, est néanmoins acceptée par le nourrisson sans la moindre difficulté.

Nos essais ont porté surtout sur des enfants atteints de troubles dyspeptiques. Cependant nous avons aussi donné la poudre de lait à des nourrissons normaux. On sait d'ailleurs que les D[rs] Miele et Duquesne (Gand), Reynaert, Nelis et Goossens, ainsi que le baron Peers, de Bruges, font d'une façon systématique, et avec le plus grand succès, l'élevage de tous les nourrissons avec la poudre de lait.

§ 1. — Nourrissons normaux.

Voici quelques observations d'élevage au lait sec d'enfants normaux et en bonne santé.

Obs. 1. — L. M., née à terme le 26 mars 1909. Lait maternel un peu insuffisant au début. On ajoute chaque jour deux fois 11 grammes de poudre de lait aux 6 ou 7 tétées. Au bout de 15 jours l'enfant pèse près de 4 kilogrammes ; le lait maternel devenu plus abondant suffit dorénavant.

Obs. 2. — B..., née à 8 mois le 28 mars 1909. Poids de naissance 2 kilogrammes ; le 17 mai 2 kil. 925 ; le 11 juin 3 kil. 150. On ajoute alors aux 7 tétées deux biberons de poudre de lait (de 3 cuill. à café à 2 cuill. à soupe). Augmentation parfaite du poids : 3 kil. 500 en 5 mois : moyenne mensuelle de 700 gr.

Obs. 3. — Raymond P... Elevé au sein maternel. Développement insuffisant : à 11 semaines 3 kil. 150. On donne de la poudre de lait que l'on fait prendre alternativement avec les tétées. Augmentation rapide du poids : 14e semaine 3 kil. 550 ; 16e semaine 4 kil. ; 19e semaine, 4 kil. 775, etc... Augmentation mensuelle de 800 grammes en moyenne.

Obs. 4. — B... Au sein jusqu'à 2 mois 1/2. Peu d'augmentation : troubles digestifs légers. Poids de naissance 3 kil. 350 ; à 2 mois 1/2 3 kil. 700 (175 grammes d'augmentation mensuelle). On ajoute la poudre de lait au sein maternel. Retour à l'état normal. Augmentation mensuelle de 450 grammes.

La lecture de ces quelques observations montre qu'il est possible de faire avec de la poudre de lait un allaitement mixte aussi bien qu'avec le lait bouilli ou stérilisé. Nous ne voulons pas démontrer autre chose. On peut se demander cependant si dans certaines circonstances il n'est pas préférable de conseiller le lait sec plutôt que le lait ordinaire. Il nous semble que pendant les chaleurs de l'été, il est moins dangereux d'utiliser la poudre de lait dont on prépare une seule dose chaque fois que cela est nécessaire, que de donner le soir un lait bouilli le matin ou un lait stérilisé qui a séjourné dans un flacon ouvert depuis de longues heures.

C'est d'ailleurs à la même cause qu'on doit attribuer le fait très intéressant signalé par le Dr Loir, du Havre.

Cet auteur ayant remarqué, à une époque de grandes chaleurs, que des enfants élevés par des nourrices au biberon, dans des conditions d'hygièvc et de propreté très défectueuses, prospéraient, alors que d'autres nourrissons, placés dans des milieux beaucoup plus satisfaisants, présentaient des troubles digestifs, ne put attribuer cette différence paradoxale qu'au mode d'alimentation utilisé dans les deux cas. Dans les maisons où s'observaient la plus forte morbidité et la plus forte mortalité, les nourrissons recevaient du lait de vache ; la plupart de ceux qui résistèrent, au contraire, étaient nourris au lait condensé ; beaucoup moins susceptibles de fermenter. Nous croyons que, plus encore que le lait condensé, la poudre de lait offre pendant l'été des garanties de bonne conservation.

§ 2.— Nourrissons dyspeptiques.

L'usage du lait sec nous a donné des résultats satisfaisants chez des nourrissons atteints de troubles dyspeptiques de type très divers. Pour la clarté de l'exposition, et sans nous dissimuler ce qu'une telle classification a forcément d'artificiel, nous pouvons ranger nos observations sous les rubriques suivantes :

I. — *Troubles digestifs et retard de développement chez des enfants nourris au sein et soumis à l'allaitement mixte.*

II — *Accidents gastro-intestinaux, avec atteinte de l'état général et tendance plus ou moins marquée à l'atrophie.*

III. — *Troubles digestifs à prédominance gastrique : enfants vomisseurs.*

IV. — *Accidents gastro-intestinaux aigus.*

I. — Troubles digestifs légers et retard de développement chez des enfants nourris au sein ou soumis à l'allaitement mixte.

On peut observer chez certains nourrissons élevés au sein par

leur mère ou par une nourrice des troubles digestifs qui ne sont pas imputables à la suralimentation, mais semblent révéler un certain degré d'intolérance à l'égard du lait qui leur est donné. Cette intolérance peut s'adresser électivement à un lait déterminé, et dans ce cas s'explique parfois par un état de santé défectueux de la nourrice ; plus exceptionnellement elle persiste à l'égard du lait de femme quelle qu'en soit l'origine. Dans des cas de ce genre, l'institution d'un allaitement mixte par adjonction de lait sec au lait de la nourrice nous a souvent donné les résultats les plus satisfaisants. Voici quelques exemples de ces faits :

Obs. 5. — Albert B..., né à terme le 13 juin 1911. Poids de naissance : 4.250 grammes. Pendant le premier mois ; il est élevé au biberon Diarrhée. On lui donne une nourrice. Les accidents digestifs s'atténuent, mais sans disparaître complètement L'enfant a peu d'ap-

Fig. 1. — Observation 5.

pétit et rejette le sein ; cependant, tout au moins au début, des pesées ont montré que la nourrice donnait une quantité de lait suffisante. L'enfant est amené à la consultation le 13 novembre. Il a 5 mois et pèse 5.200 grammes. Il a des selles fréquentes, diarrhéiques, panachées. Il paraît endormi ; les chairs sont molles, le teint pâle. On

remplace deux tétées par deux biberons contenant chacun : eau 100 grammes, lait sec 2 cuillerées à café. Le 20 novembre, l'enfant pèse 5.250 grammes. Il a bon aspect, l'air plus éveillé. La diarrhée a disparu. On augmente la quantité de poudre de lait. Le 4 décembre, bon état, 5.400 grammes. Mais la nourrice ne donne plus que des tétées insuffisantes, on décide alors de compléter les tétées et non plus de les alterner avec les biberons. On donnera à l'enfant toutes les 2 h. 1/2 une tétée que l'on complétera par une dilution de poudre de lait à 10/100, jusqu'à l'absorption d'un poids total de 100 grammes. 11 décembre. Très bon état : 5.700 grammes. 18 décembre, 5.800 grammes. On augmente la quantité de lait sec, et on donne les tétées toutes les 3 heures.

Obs. 6. — Louise L..., née à terme. Poids de naissance : 4.490 grammes. Mère tuberculeuse. Nourrie au sein.

DATE	AGE	POIDS	DIFFÉRENCE	ÉTAT	RÉGIME ORDONNÉ	MÉDICATION
25 juill. 1910	12 s.	4.710		Diarrhée sans atteinte sérieuse de l'état général. Développement insuffisant.	Allaitement mixte. Sein et poudre de lait.	0
10 oct. 1910	21 s.	6.000	+ 1.290	Bon état. Pas de diarrhée.	Sevrage. Poudre de lait seule.	0
31 oct. 1910	26 s.	6.450	+ 450	Bon état.	Lait de vache.	0
7 nov. 1910	27 s	6.550	+ 100	Quelques vomissements.	»	Citrate de soude
16 janv 1911	37 s.	7.350	+ 1.200	Bon état digestif. Bronchite.	»	0
6 févr. 1911	40 s.	7.050	— 300	Tuberculose.	Bouillies.	0
Enfant perdue de vue.						

Dans ce cas, l'intolérance de l'enfant pouvait s'expliquer par l'existence d'une tuberculose maternelle ; l'enfant fut d'ailleurs lui-même contaminé, et nous le perdîmes de vue à ce moment.

Voici maintenant un cas où, à un allaitement mixte au lait bouilli assez mal supporté, succéda un allaitement mixte au lait

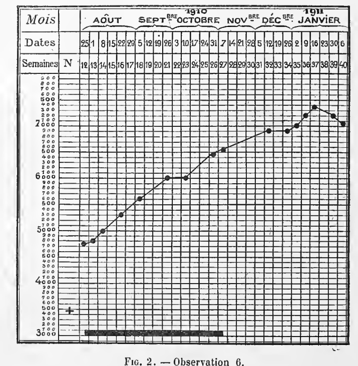


Fig. 2. — Observation 6.

sec qui donna les meilleurs résultats. Notons que les troubles digestifs et cutanés, attribués d'abord à un état de suralimentation se reproduisirent malgré une réglementation rigoureuse et ne disparurent que par l'administration de la poudre de lait.

Obs. 7. — Jules R... Allaitement mixte (sein et lait bouilli). Mal réglé et suralimenté.

DATE	AGE	POIDS	DIFFÉRENCE	ÉTAT	RÉGIME ORDONNÉ	MÉDICATION
27 déc. 1909	5 s.	4.250		Diarrhée verte avec grumeaux. Eczéma.	On règle l'allaitement.	0
21 mars 1910	17 s	5.600	+ 1.350	Un peu de diarrhée verte depuis 1 mois. Eczéma.	Allaitement mixte. Sein et poudre de lait.	0
18 avril	21 s.	6.150	+ 550	Bon état ; plus de diarrhée.	»	0
18 juill.	34 s.	7.000	+ 850	Bon état.	»	0

Dans l'observation suivante, enfin, le lait sec ne fut employé

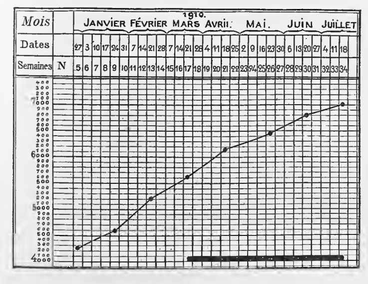


Fig. 3. — Observation 7.

que tardivement, après des tentatives multiples d'allaitement mixte.

Obs. 8. — Geneviève L., née le 22 avril 1908, à terme, poids de naissance ; 3.090 grammes. La mère nourrit 8 jours en s'aidant de lait Gallia, puis, l'allaitement maternel devenant impossible, l'enfant

est mis au lait Gallia seul. Diarrhée. On prend une nourrice, et l'enfant passe l'été à la campagne. Néanmoins, embarras gastriques fréquents, et développement insuffisant (à 6 mois, 6.005 gr.). Tentatives malheureuses d'adjonction au lait de femme de lait bouilli, puis de lait homogénéisé. En décembre, on commence les bouillies (farine lactée, bouillies maltées). Elles sont bien supportées, mais l'enfant ne pousse pas (à 9 mois, 6.700 gr.). En mars, des injections d'eau de mer ne donnent pas de résultat appréciable. C'est à ce moment qu'on essaye du lait sec, en alternant tétées et biberons. Dès lors le poids augmente plus rapidement (720 gr. en 1 mois 1/2). Le 5 mai l'enfant est sevrée et nourrie à la poudre de lait et aux farines. Elle digère bien, et augmente de poids. En juin, le lait bouilli est bien supporté.

On voit qu'il s'agit là d'accidents déjà assez sérieux, et qui se montrent rebelles aux modes d'alimentation les plus variés. Le lait sec nous apparaît déjà dans ce cas sous l'aspect d'un aliment mieux toléré que les autres, d'un *aliment de choix*.

II. — Accidents gastro-intestinaux graves, avec atteinte de l'état général, et tendance plus ou moins marquée à l'atrophie.

Des accidents de ce genre ont été, dans quelques cas, observés par nous chez des nourrissons au sein. Il s'agit donc là encore de ces phénomènes d'intolérance, élective ou générale, pour le lait de femme, dont nous avons parlé dans le précédent paragraphe. Mais ici les troubles ont une autre gravité. Chez ces enfants le lait sec nous a donné d'excellents résultats, soit que, hésitant, au moins pendant un certain temps, à supprimer l'allaitement au sein, nous ayons institué une alimentation mixte, soit que, en présence d'une intolérance absolue pour le lait de femme, nous ayons délibérément donné le lait sec à l'exclusion de tout autre allaitement, comme dans l'observation qui suit :

Obs. 9.— Jacqueline d'H..., née à terme (poids 3.080 gr.). Allaitement maternel très bien réglé.

DATE	AGE	POIDS	DIFFÉRENCE	ÉTAT	RÉGIME ORDONNÉ	MÉDICATION
17 avril 1910	6 s.	3.500	+ 420	Vomissements presque constants après les tétées. Diarrhée parfois verte Cris après chaque tétée.	Tétées moins prolongées. 1 ou 2 biberons de lait Gallia.	0
24 avril	7 s.	3.580	+ 80	Teint plombé. Cris incessants. Chairs molles. Hernie ombilicale.	Diète hydrique un jour. Poudre de lait. 6 gr. de poudre, 8 fois par jour. dans 40 gr. d'eau.	0
22 mai	11 s.	4.015	+ 445	Amélioration nette progressive. Constipation. Plus de cris.	On augmente la proportion d'eau, la quantité de poudre a été augmentée régulièrement, 0,50 par 0,50, l'enfant prend par jour 100 gr. de poudre dans 575 gr. d'eau.	0
10 oct. 1910	7 m.	7.850	+ 3.835	Enfant superbe. La hernie a disparu. Pas de dent.	8 fois : { 22 gr. poudre, 125 gr. eau.	
18 oct.	7 m. 1/2	7.960	+ 110	Très bon état.	On commence à remplacer 1 biberon de poudre sur 7 par du lait bouilli.	0
1er janv. 1911	10 m.	8.800	+ 840	Très bon état, 1re dent.	Lait bouilli seul.	

Il y a là un exemple des plus nets d'intolérance vis-à-vis du lait maternel, et le fait est d'autant plus frappant qu'on n'a pu relever aucune faute de technique, tant au point de vue de la régularité des tétées qu'à celui de la quantité de lait. L'enfant

était manifestement intoxiqué, et le sevrage rapide a semblé parfaitement légitime. On voit les heureux résultats qu'a donnés le lait sec ; résultats attribuables en partie à l'intelligence et au soin de la mère, laquelle ayant remarqué que l'enfant était très

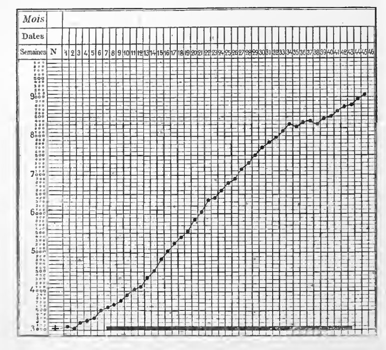


Fig. 4. — Observation 9.

sensible à des augmentations d'aliment un peu brusques a su faire progresser la quantité de poudre de lait d'une manière réellement insensible.

L'observation qui suit a trait à un enfant soumis à l'allaitement mixte. Cette alimentation, bien supportée au début, avait provoqué ultérieurement des accidents gastro-intestinaux sérieux accompagnés d'un véritable état d'atrophie, et de troubles cutanés. La poudre de lait fit tout rentrer dans l'ordre. Noter la diminution de poids au début du régime au lait sec. Cette dimi-

nution très fréquente dans nos courbes au cours de la première semaine, s'explique par les rations d'essai, forcément insuffisantes.

Obs. 10. — Roger Esc... né à terme. Allaitement mixte.

DATE	AGE	POIDS	DIFFÉRENCE	ÉTAT	RÉGIME ORDONNÉ	MÉDICATION
4 déc. 1908	4 s.	3.400		Bon état.	4 fois le sein. 4 fois : { 40 gr. lait, 40 gr. eau.	0
19 mars 1909	20 s.	4.300	+ 900	Vomissements. Diarrhées fétides, ventre ballonné, Eczema facial. Erythème fessier.	Poudre de lait. 7 fois : { 15 gr. poudre. 90 gr. eau.	0
26 mars	21 s.	4.200	— 100	Plus de vomissements. Diarrhée moindre. Régression de l'eczéma facial, disparition de l'érythème fessier.	7 fois : { 20 gr. poudre. 90 gr. eau.	0
2 avril	22 s.	4.280	+ 80	Amélioration très marquée. Constipation légère.	»	
23 avril	25 s	4.250	— 30	Bon état digestif. Bronchite légère.	25 gr. de poudre de lait.	0
21 mai	29 s.	4.670	+ 620	Très bon état.	35 gr. de poudre de lait.	
30 juill.	39 s.	5.910	+ 1.240	Très bon état.	On cesse la poudre de lait ; on donne du lait bouilli.	0

Nous arrivons maintenant aux dyspepsies graves de l'allaitement artificiel. Les consultations de nourrissons du Point-du-Jour et surtout des Enfants-Malades nous en fournissent trop d'exemples pour que nous puissions faire plus que d'en résumer ici les plus caractéristiques.

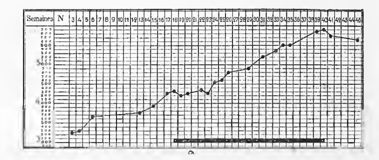


Fig. 5. — Observation 10.

Obs. 11. — René B... né à terme ; nourri au lait bouilli.

DATE	AGE	POIDS	DIFFÉRENCE	ÉTAT	RÉGIME ORDONNÉ	MÉDICATION
4 juill. 1910	6 s.	2.800		Diarrhée. Atrophie.	Poudre de lait.	0
18 juill 1910	8 s.	3.120	+ 320	Bon état.	»	0
19 sept. 1910	17 s.	5.300	+ 2.180	Bon état.	Lait de vache (manque de poudre de lait).	0
10 oct. 1910	20 s.	6.100	+ 800	Bon état.	»	0
23 janv. 1910	35 s.	6.750	+ 650	Bon état. Développement lent.	Lait et bouillie.	0

Là, nous avons, pour des raisons de force majeure, interrompu l'administration du lait sec beaucoup trop tôt à notre gré. Les accidents gastro-intestinaux ne se sont pas reproduits, mais l'accroissement pondéral s'est notablement ralenti.

Voici un cas, où, grâce à l'obligeance d'une parente, on a pu donner, au début du régime au lait sec, un certaine quantité de lait de femme (deux tétées par jour). Les bons effets de la poudre de lait ne nous en paraissent pas moins évidents, et cela chez

un nourrisson nettement atrophique, qui à trois mois était descendu de 250 grammes au-dessous de son poids de naissance.

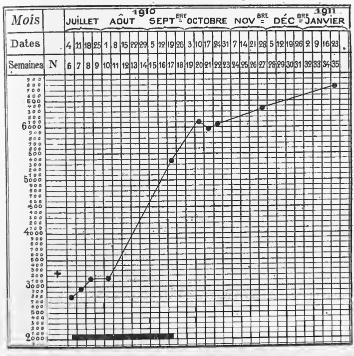


Fig. 6. — Observation 11.

Obs. 12. — René S... né le 22 mars 1911, à terme. Poids de naissance 3.900 grammes. Nourri au biberon, en nourrice.

DATE	AGE	POIDS	DIFFÉRENCE	ÉTAT	RÉGIME ORDONNÉ	MÉDICATION
12 juin 1911	12 s.	3.650		Diarrhée panachée. Atrophie.	Poudre de lait.	O
19 juin 1911	13 s.	3.500	— 150	Diarrhée très diminuée.	Poudre de lait et sein.	O
10 juill. 1911	16 s.	4.300	+ 800	Bon état.	Poudre de lait seule.	O
25 sept. 1911	27 s.	6.100	+ 1.800	Bon état.	Lait bouilli.	O
13 nov. 1911	34 s.	7.500	+ 1.400	Bon état.	Lait bouilli et farines.	

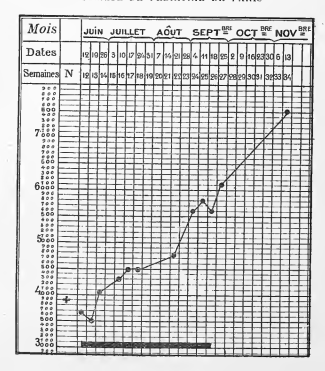


Fig. 7. — Observation 12.

Dans l'observation suivante, chez un enfant atteint de troubles dyspeptiques sérieux avec retard très notable de l'accroissement pondéral, l'usage du lait sec donna des résultats excellents.

Obs. 13. — Marthe B..., née à terme, au sein jusqu'à 4 mois. Depuis, lait bouilli, bien réglé.

DATE	AGE	POIDS	DIFFÉRENCE	ÉTAT	RÉGIME ORDONNÉ	MÉDICATION
21 nov. 1910	34 s.	4.950		Diarrhée depuis 3 semaines. Vomissements.	Poudre de lait.	
28 nov. 1910	35 s.	5.170	+ 220	Ne vomit plus. Encore un peu de diarrhée.	»	Ferment lactique.
5 déc. 1910	36 s	5.650	+ 480	Tres bon état.	»	0
12 déc. 1910	37 s.	5.300	— 350	Bronchite.	»	Cataplasmes sinapis
30 janv. 1911	44 s.	6.500	+ 1.200	Bon état.	Poudre de lait, et bouillies au lait.	0
6 févr. 1911	45 s.	6.350	— 150	Bon état.	On remplace la poudre de lait par le lait bouilli.	0
20 mars 1911	51 s.	7.150	+ 800	Bon état.	»	0

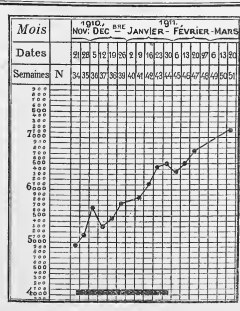


Fig. 8. — Observation 13.

Nous rapprochons l'une de l'autre les deux observations qui suivent, car elles ont trait toutes deux à des enfants chez lesquels des régimes très divers ont été essayés. Dans la première on voit le lait sec n'être employé qu'après des tentatives multiples d'alimentation diverses. Dans la seconde, un enfant qui ne supportait pas le lait bouilli est mis pendant quelques semaines à la poudre de lait, son état s'améliore. Le lait sec supprimé, il retombe en trois mois dans un état d'atrophie très intense, puis s'améliore une seconde fois lorsque l'on reprend la poudre de lait. Notons que dans ce dernier cas, le nourrisson absorbait concurremment une certaine quantité de lait maternel.

Obs. 14. — Maurice B... Poids de naissance : 3.380 grammes (né à terme). Mal nourri au biberon en nourrice.

DATE	AGE	POIDS	DIFFÉRENCE	ÉTAT	RÉGIME ORDONNÉ	MÉDICATION
26 mai 1911	11 s.	3.380		Vomissements, atrophie.	Lait Gallia.	0
28 juill. 1911	20 s.	4.560	+ 1.080	Vomissements.	Lait bouilli.	0
4 août 1911	21 s.	4.360	— 200	Diarrhée.	Bouillon de légumes.	0
18 août 1911	23 s.	4.310	— 50	Diarrhée, vomissements.	Bouillies maltées.	Ferment lactique.
1er sept. 1911	25 s.	4.100	— 210	Diarrhée, vomissements.	Poudre de lait.	0
8 sept. 1911	26 s.	4.310	+ 210	Disparition des accidents.	»	0
20 oct. 1911	32 s.	6.050	+ 1.740	Bon état.	Lait de vache.	0
27 oct. 1911	33 s.	6.110	+ 60	Diarrhée.	Poudre de lait.	0
10 nov. 1911	35 s.	6.460	+ 350	Bon état.	Lait de vache (par manque de poudre.	0
24 nov 1911	37 s.	6.920	+ 460	A eu un peu de diarrhée.	Poudre de lait.	
1er déc 1911	38 s.	7.120	+ 200	Bon état.	On ajoute à la poudre de lait, du lait de vache et des farines.	0
8 déc. 1911	39 s.	7.270	+ 150	Bon état.	»	0

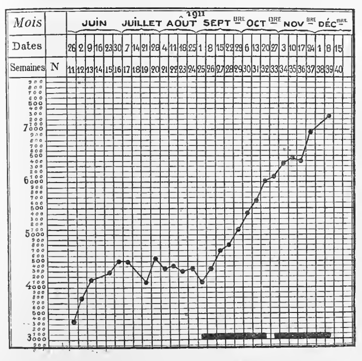


Fig. 9. — Observation 14.

Obs. 15. — Lucien E... Allaitement mixte : sein et lait bouilli.

DATE	AGE	POIDS	DIFFÉRENCE	ÉTAT	RÉGIME ORDONNÉ	MÉDICATION
13 juin 1910	12 s.	4.520		Diarrhée. Développement insuffisant.	Sein et poudre de lait (tétées et biberons alternés).	0
18 juill. 1910	17 s.	5.000	+ 480	Etat digestif très bon. Constipation. Légère bronchite.	Sein et lait bouilli.	0
1er août 1910	19 s.	4.850	— 150	Diarrhée.	Sein et poudre de lait.	0
8 août 1910	20 s.	4.850	0	Encore un peu de diarrhée.	Sein et lait stérilisé.	0

L'enfant est perdu de vue pendant 3 mois, période durant laquelle il est nourri au sein et au lait de vache, bouilli ou stérilisé.

DATE	AGE	POIDS	DIFFÉRENCE	ÉTAT	RÉGIME ORDONNÉ	MÉDICATION
16 nov. 1910	33 s.	4.800	— 50	Atrophie.	Sein et poudre de lait.	0
21 nov. 1910	34 s.	4.730	— 70	Bon état digestif	»	0
12 déc 1910	37 s.	5.520	+ 790	Bon état.	Farines.	
2 janv. 1911	40 s.	5.900	+ 380	Bon état.	On donne le lait bouilli.	0
9 juin 1911	51 s.	9.100	+ 3.200	Bon état.		

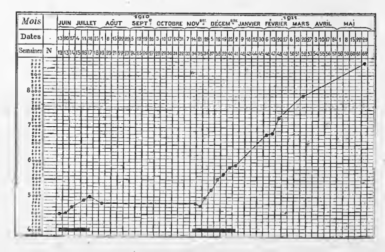


FIG. 10. — Observation 15.

Nous reproduisons enfin ici, comme très caractéristiques les courbes de poids d'un enfant qui présenta dès son plus jeune âge des troubles digestifs intenses et rebelles, malgré l'essai de régimes et de médications multiples (allaitement maternel, lait de vache, farine lactée, allaitement mercenaire donné successivement par deux nourrices, bouillies maltées, babeurre, dyspeptine, pan-

créatine, eau de mer, lécithine, etc.). On prescrivit la poudre de lait, et après une période de flottement, les troubles disparurent, et le poids augmenta régulièrement.

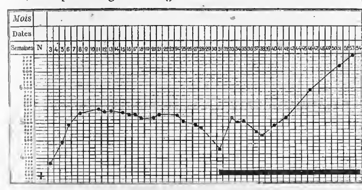


Fig. 11. — Observation 15 bis.

Quelle conclusion tirer de ces faits ? Evidemment celle-ci, que le lait sec est bien supporté dans nombre de dyspepsies infantiles. Mais il y a plus, et c'est là le point sur lequel nous voulons insister ici. Lorsque nous avons parlé de l'emploi de la poudre de lait chez les nourrissons bien portants nous avons insisté sur ses avantages pratiques, et la commodité de son maniement, mais sans nous dissimuler que d'autres formes d'alimentation auraient vraisemblablement donné des résultats satisfaisants. Il est probable qu'il en est encore ainsi dans certains cas de dyspepsies, et, dans les observations où nous avons d'emblée employé le lait sec avec succès, rien ne nous autorise à affirmer que d'autres préparations : le lait hémogénéisé par exemple, ou peut-être le labeurre, ne nous auraient pas aussi bien réussi. Mais il reste quelques cas, les plus intéressants à notre avis, où le lait sec a été employé pour ainsi dire en désespoir de cause, après les essais de régime les plus variés. Là encore les résultats ont été heureux. En nous basant sur des faits de ce genre dont un assez grand nombre ont été observés par nous — d'autres seront rapportés lorsque nous parlerons des accidents gastro-intestinaux aigus —, nous ne craignons pas d'affirmer que dans nombre de dyspepsies infantiles, le lait sec constitue l'*aliment de choix*.

Mais ce lait sec, combien de temps l'usage peut-il en être continué ? Et, lorsque l'intolérance pour le lait se perpétue, n'y a-t-il pas d'inconvénients à employer pendant un temps très long un aliment en somme ainsi modifié, aussi *artificiel* ? A ce sujet, nous nous reporterons à l'observation 9, et nous citerons le cas suivant :

Obs. 16. — Blanche P..., née à 8 mois le 22 octobre 1910. Nourrie 8 jours au sein, puis au biberon.

Amenée à la consultation le 30 janvier 1911. Diarrhée intense, surtout séreuse, avec mucus abondant, peu colorée. Vomissements. Enfant d'aspect vieillot, nettement atrophique. Le poids n'est pris que 15 jours plus tard, le 13 février ; l'enfant âgée à ce moment de 3 mois 1/2 pèse 2.720 grammes.

Le régime au lait sec est immédiatement institué (un biberon,

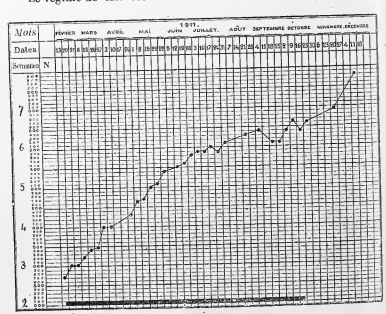


Fig. 12. — Observation 16.

toutes les 3 heures avec 50 gr. d'eau et une cuillerée à café de poudre). De plus, l'enfant présentant un état de déshydratation extrême,

des injections sous-cutanées d'eau salée sont pratiquées tous les jours, puis tous les deux jours. La diarrhée cesse immédiatement pour faire place à de la constipation ; mais les matières restent décolorées (mastic). Pour stimuler la fonction biliaire, on donne l'huile de ricin à faible dose, puis l'extrait hépatique d'une manière prolongée.

Dès ce moment, le poids de l'enfant s'accroît régulièrement et son état, abstraction faite de quelques menus incidents (bronchite légère, etc.), s'améliore progressivement. Seule la constipation persiste, et la recoloration des matières est très longue à se faire.

Au mois de juin, on commence les bouillies qui, *préparées à la poudre de lait*, sont bien supportées. En juillet, au moment des chaleurs une crise de diarrhée nécessite un traitement spécial (diète hydrique, bouillon de légumes).

En septembre, une tentative de bouillies au lait provoque la diarrbée et un abaissement de poids. La poudre de lait est reprise jusqu'au 16 octobre. A cette date, le lait de vache est bien supporté. On supprime le lait sec. Le 11 décembre, l'enfant pèse 7.800 grammes, et sauf la constipation persistante, est en parfait état.

Nous n'insisterons pas sur la rapide disparition des troubles digestifs et le relèvement immédiat de la courbe que nous avons observés chez ce nourrisson, mais surtout sur la durée du régime au lait sec. Cet enfant n'a absorbé que de la poudre de lait depuis le 30 janvier jusqu'au 19 juin, soit pendant une durée de plus de 4 mois 1/2. Ensuite, sauf une période de 3 semaines pendant laquelle on a ajouté une petite quantité de lait au régime, elle a été alimentée pendant près de 4 mois à la poudre de lait et aux farines. Voilà donc un nourrisson qui, pendant plus de 8 mois n'a absorbé le lait que sous la forme de poudre, et cela à son grand avantage. Ce fait nous suffira pour affirmer que si le lait sec doit être considéré en principe comme un aliment de passage des plus utiles, il n'y a aucun inconvénient à en prolonger indéfiniment l'usage.

III. — Troubles digestifs à prédominance gastrique, enfants vomisseurs.

Dans nombre d'observations résumées plus haut, le lait sec exerça une heureuse influence sur les vomissements qui font partie du syndrome banal des dyspepsies infantiles. Mais, on voit dans quelques cas les accidents gastriques dominer la scène. Il s'agit le plus souvent d'enfants élevés au biberon, dyspeptiques de longue date, et présentant des signes de catarrhe de l'estomac. Il se développe peu à peu chez ces enfants un état d'intolérance gastrique tel que la plus grande partie du lait ingéré est constamment rejetée, soit immédiatement après la prise, soit au bout d'un temps plus ou moins long. Ces troubles, qui le plus souvent ne s'accompagnent pas de diarrhée, mais bien de constipation, sont très rebelles au traitement médicamenteux et ne manquent pas, s'ils se prolongent, de déterminer un état grave d'inanition et de déshydratation.

Or l'expérience clinique prouve que, dans bien des cas, l'intolérance gastrique ne se montre qu'à l'égard des liquides, et que les aliments à consistance épaisse sont au contraire relativement bien tolérés. Aussi chez ces grands vomisseurs est-il souvent avantageux de remplacer le lait par des bouillies de farine extrêmement épaisses, prises en petite quantité. Malheureusement on est obligé alors, surtout dans les cas où les bouillies à l'eau, ou au bouillon de légumes sont seules tolérées, de donner, pour assurer la ration nutritive, une quantité excessive d'hydrates de carbone, pratique qui, ainsi que l'ont montré des travaux récents (Finkelstein), n'est pas toujours inoffensive.

Chez ces petits malades, le lait sec que l'on peut diluer à volonté, et donner, si on le désire, sous la forme d'une véritable pâte peut, croyons-nous, rendre les plus grands services D'ailleurs on peut l'ajouter à une bouillie épaisse préparée à l'eau ou au bouillon de légumes, de manière à compléter ainsi une ration protéique insuffisante, tout en conservant les avantages en quelque sorte

mécaniques de ces préparations. Inutile de dire qu'il convient dans ces cas de donner à l'enfant la quantité d'eau qui lui est nécessaire par un procédé quelconque ; lavements d'eau bouillie, injection de sérum ; nous avons même vu un nourrisson vomisseur supporter parfaitement un biberon d'eau une demi-heure avant la bouillie.

Voici deux observations relatives à ces faits.

Obs. 17. — Simone B..., nourrie au lait de vache ; assez bien réglée.

DATE	AGE	POIDS	DIFFÉRENCE	ÉTAT	RÉGIME ORDONNÉ	MÉDICATION
4 juill. 1910	11 s.	3.750		Constipation, vomissements. Développement insuffisant.	Poudre de lait.	Citrate de soude
11 juill. 1910	12 s.	3.810	+ 60	Persistance des vomissements.	On donne des dilutions plus concentrées.	0
18 juill. 1910	13 s.	3.970	+ 160	Très bon état. Disparition des vomissements.	»	0.
17 oct 1910	26 s.	5.700	+ 1.900	Très bon état.	Lait bouilli.	0
31 oct. 1910	28 s.	5.770	+ 70	Diarrhée, vomissements.	Poudre de lait.	Citrate de soude
19 déc. 1910	35 s.	7.050	+ 1 280	Bon état. Eczéma.	On ajoute des farines.	0
26 déc. 1910	36 s.	7.200	+ 150	Bon état.	On remet l'enfant au lait bouilli.	0
10 avril 1911	50 s.	8.500	+ 1.300	Bon état.	Même régime.	0

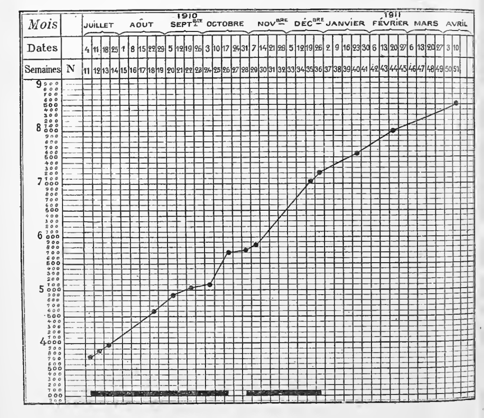


Fig. 13. — Observation 17.

Obs. 18. — Gilberte B..., née à 8 mois. Au sein jusqu'à 2 mois 1/2, puis lait bouilli.

DATE	AGE	POIDS	DIFFÉRENCE	ÉTAT	RÉGIME ORDONNÉ	MÉDICATION
22 nov. 1909	14 s.	4.700		Vomissements tardifs, après chaque tétée. Constipation. Amaigrissement.	Lait bouilli	Citrate de soude
6 déc. 1909	16 s.	4.550	— 150	Même état.	Bouillies épaisses au lait	0
20 déc 1909	18 s.	4.920	+ 370	Etat meilleur, les vomissements persistent.	Bouillies épaisses à l'eau avec poudre de lait.	0
27 déc. 1909	19 s.	5.200	+ 280	Bon état, ne vomit plus.	»	0
21 févr. 1910	27 s.	5.900	+ 700	Bon état. Le lait de vache n'est toujours pas supporté	»	0
21 mars 1910	31 s.	6.600	+ 700	Bon état. Le lait de vache est supporté de temps en temps.		0
11 avril 1910	34 s.	6.600	0	Bronchite.		0

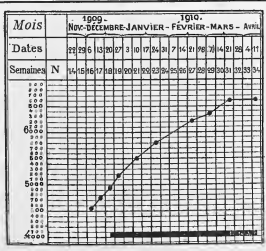


Fig. 14. — Observation 18.

IV. — Accidents gastro-intestinaux aigus.

Nous rapportons ici deux observations résumées, qui ont trait l'une à une diarrhée aiguë de la première enfance à type de choléra infantile, l'autre à une entérite folliculaire chez un enfant plus âgé.

Obs. 19. — René M..., né le 17 septembre 1911, à 8 mois 1/2, avec un poids de 2.250 grammes. Mis d'emblée au biberon. Il est amené à la consultation le 19 octobre avec une diarrhée profuse, séro-mu-

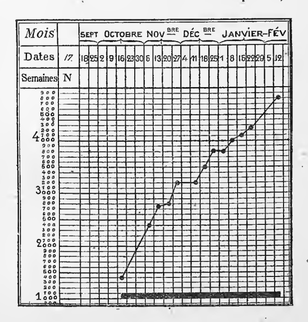


Fig. 15. — Observation 19.

queuse, légèrement colorée en vert. Il est algide et dans un état de déshydratation très prononcé (yeux excavés, fontanelle déprimée, persistance des plis de pincement). A ce moment le poids de l'enfant est de 1.400 grammes, et tout indique chez lui une issue fatale imminente. D'urgence on pratique une injection sous-cutanée de 20 gram-

mes d'eau salée physiologique, et, l'enfant étant à la diète hydrique depuis 24 heures, on donne immédiatement de petites doses de lait sec, qui est parfaitement toléré. Le régime est continué ; de plus, pendant 10 jours, on fait des injections quotidiennes d'eau salée. La diarrhée cesse au bout de quelques jours et l'enfant augmente rapidement. Le 13 novembre le poids est de 2.200 grammes, et le 17 novembre, de 3.700. Etat excellent, sauf une constipation assez prononcée. L'augmentation de poids continue régulièrement.

Obs. 20. — G..., 2 ans 1/2. Entérocolite dysentériforme avec fièvre depuis un mois. Diarrhée profuse (jusqu'à 22 selles par jour). Amaigrissement extrême, cris incessants. L'état est si mauvais qu'on craint une tuberculose aiguë. Essais infructueux de divers régimes (bouillon de légumes, bouillies, viande crue). On essaie de faibles doses de poudre de lait, la température baisse progressivement, et tombe même au-dessous de 36° (inanition). On augmente les doses, en donnant la speptine ; la température remonte et se maintient aux environs de 37°. Enfin le poids commence à augmenter.

Chez un autre enfant, nous avons observé des phénomènes analogues : le régime au lait sec fit tomber immédiatement la température. Fait curieux, la fièvre réapparaissait à chaqne essai d'alimentation par les bouillies. Il s'agissait là d'un de ces cas d'intolérance pour les hydrates de carbone sur lesquels les auteurs allemands ont récemment insisté.

L'intérêt des observations que nous venons de résumer ne nous paraît pas douteux. Il va sans dire qu'à côté des cas favorables dont nous avons ainsi rapporté un certain nombre, il nous a été donné de rencontrer quelques malades chez lesquels la poudre de lait ne nous a pas donné de bons résultats. Elle a provoqué chez certains enfants un peu de diarrhée, sans retentissement sur l'état général, mais ces troubles légers qui, au début de nos expériences, nous faisaient abandonner le lait sec, nous effrayent moins maintenant, et il nous arrive souvent de les voir disparaître au bout de quelques jours, malgré la continuation du même régime.

D'autre part nous avons vu parfois la poudre de lait, quoique bien supportée, ne pas amener d'augmentation de poids, cela surtout chez des nourrissons entachés d'une tare héréditaire : syphilis, tuberculose, etc.

Enfin l'athrepsie vraie des nourrissons très jeunes s'est montrée rebelle à cette thérapeutique, comme aux autres.

Nous croyons pouvoir tirer de nos recherches les conclusions suivantes :

1° La poudre de lait peut servir d'aliment chez les nourrissons normaux. Dans l'allaitement mixte, elle donne des résultats aussi favorables que les différents laits ; elle a même souvent des avantages pratiques notables sur les autres modes d'alimentation.

2° Dans les dyspepsies elle donne également les meilleurs résultats, presque toujours égaux, et souvent supérieurs à ceux que donnent les autres procédés d'alimentation lactée. Dans certaines dyspepsies gastriques avec vomissements, le lait sec est d'un emploi très avantageux, car il peut être administré avec une quantité d'eau très réduite, permettant ainsi une manière de régime sec. Enfin chez nombre d'enfants dyspeptiques il nous a paru que la poudre de lait était mieux tolérée que les autres préparations lactées.

Tels sont les faits cliniques, il nous faut essayer maintenant de les expliquer par la nature même du lait sec, en nous efforçant de déterminer dans quelle mesure les éléments constitutifs du lait ont pu être modifiés par la dessiccation à haute température (1).

Le *sucre* est à peine modifié ; on peut même dire qu'il ne subit aucune caramélisation.

La *graisse* ne semble pas subir d'altération notable, si ce n'est peut-être une légère oxydation. Rappelons seulement que nos essais ont porté sur un lait à demi écrémé.

La *caséine* paraît subir au contraire de profondes transforma-

(1) Les données qui suivent ne s'appliquent qu'aux poudres de lait obtenues par surchauffage brusque et dessiccation à l'air libre.

tions. Comme celle de la plupart des matières protéiques, sa molécule, complexe et fragile, est très sensible à la chaleur. Mais tandis que le chauffage de la caséine en solution aqueuse (stérilisation du lait) peut être prolongé sans provoquer de modifications bien profondes de sa constitution, le surchauffage à sec, plus brutal, semble entraîner des altérations moléculaires beaucoup plus accentuées. Or l'expérience prouve que les albumines cuites sont plus facilement digérées que les albumines crues, ce qui tient probablement à ce que la chaleur provoque dans leurs molécules des brisures qui ébauchent, qui préparent en quelque sorte l'action des ferments. La chaleur, agent physique de protéolyse, favorise l'action de protéolyse zymotique. Il est logique d'admettre que la chaleur jointe à la dessiccation se montre plus protéolytique que la simple cuisson en milieu aqueux.

La caséine de la poudre de lait n'a pas perdu ses propriétés de coagulabilité par le lait fermenté. Peut-être coagule-t-elle plus rapidement que dans le lait cru.

Mais la digestibilité n'est pas le seul facteur à considérer dans l'appréciation de la valeur diététique d'un lait. Nous savons aujourd'hui que tout lait qui n'est pas du lait de femme est plus ou moins toxique pour l'enfant, par le seul fait qu'il contient des albumines hétérogènes. Or la toxicité des albumines hétérogènes diminue considérablement par le chauffage. Ce sont ces faits qui expliquent les insuccès que donne le régime au lait cru chez certains enfants dyspeptiques. « Le lait de vache, a dit notre maître et ami M. Marfan, vaut mieux cru que cuit pour les veaux, et mieux cuit que cru pour les nourrissons ».

Il nous a semblé que le lait sec, du fait des modifications profondes subies par les molécules protéiques était moins toxique, non seulement que le lait cru, mais que les laits bouillis et stérilisés. Voici un fait qui nous paraît très démonstratif à ce point de vue :

Une enfant de 16 mois est amenée à la consultation des Enfants-Malades pour une urticaire chronique accompagnée d'un prurit violent, durant depuis l'âge de 3 mois. L'enfant n'avait

jamais reçu de sérum, n'avait pas été malade, et n'avait jamais présenté de troubles digestifs marqués. Elle était nourrie au lait de vache stérilisé depuis sa naissance. Comme nous poursuivions à ce moment quelques recherches sur l'anaphylaxie pour le lait de vache, nous eûmes l'idée d'essayer chez cette malade la poudre de lait, pensant que si l'anaphylaxie existait dans ce cas, les albumines surchauffées de la poudre de lait seraient peut-être moins toxiques que les albumines naturelles du lait. Notre hypothèse se trouva confirmée ; l'urticaire s'améliora considérablement et la mère remarqua *dès le premier jour* du nouveau régime que l'enfant put, pour la première fois depuis très longtemps, dormir une nuit entière. Ultérieurement, le lait stérilisé ayant été repris, l'urticaire reparut au bout de quelques mois, et ne disparut que par l'administration de la poudre de lait.

Nous n'avons nullement la prétention d'avoir démontré ainsi l'existence de l'anaphylaxie lactée chez cette enfant, mais ce fait nous semble prouver, avec la rigueur d'une expérience, que les albumines du lait sec sont moins toxiques que celles du lait cru ou stérilisé.

Posologie du lait sec.

Il nous reste à déterminer le maniement pratique de la poudre de lait. Chez *l'enfant malade,* après la diète hydrique, nous reprenons en général l'alimentation en donnant immédiatement le lait sec. Nous commençons par des doses très faibles, pour tâter la susceptibilité de l'enfant. Nous prescrivons par exemple, toutes les trois heures un biberon contenant :

Poudre de lait 1 à 3 cuillerées à café (1).

Eau (sucrée ou non suivant la marque de poudre employée) 60 à 100 grammes.

Puis on augmente graduellement si la poudre est bien supportée, en contrôlant régulièrement le régime par de fréquentes

(1) La cuillerée à café contient 2 gr. 50 à 3 grammes de poudre de lait, la cuillerée à dessert 5 à 6 grammes, la cuillerée à soupe 7 gr. 50 à 9 grammes.

pesées, de manière à se rapprocher peu à peu de la ration normale.

Pour ce qui est du régime de *l'enfant normal,* il existe des tables, livrées avec le produit. Nous reproduisons ici une d'entre elles.

Jour de la naissance.	Rien.			
2e jour.	5 gr.	dans 30 cc. d'eau chaude	8 fois par j.	40 gr.
3e »	7 »	42 »	8 »	56 »
4e »	8 »	48 »	8 »	64 »
5e »	9 »	54 »	8 »	72 »
Pendant que le poids du bébé est inférieur à 3.500 gr.	11 »	66 »	8 »	88 »
Pendant que le poids reste entre				
3.500 et 4.000 gr.	13 »	78 »	8 »	104 »
4.000 4.500 »	15 »	90 »	8 »	120 »
4.500 5.000 »	17 »	102 »	8 »	136 »
5.000 5.500 »	18 »	108 »	8 »	144 »
5.500 6.000 »	22 »	115 »	7 »	154 »
6.000 6.500 »	24 »	120 »	7 »	168 »
6.500 7.000 »	26 »	130 »	7 »	182 »
7 000 7.500 »	32 »	160 »	6 »	192 »
7.500 8.000 »	33 »	165 »	6 »	198 »
8.000 8.500 »	35 »	175 »	6 »	210 »
8.500 9.000 »	37 »	185 »	6 »	222 »
9.000 10.000 »	38 »	190 »	6 »	228 »
10.000 11.000 »	40 »	200 »	6 »	240 »
11.000 12.000 »	50 »	250 »	5 »	250 »

D'une manière générale, nous croyons que les poids de poudre de lait indiqués sur ces tableaux sont un peu forts. On se souviendra que pour obtenir un aliment à peu près équivalent au lait normal il faut préparer une dilution de lait sec à 1/8 (125 gr. de poudre pour 1 l. d'eau). Nous croyons fermement, au reste, que, pour l'allaitement au lait sec comme pour tout autre procédé d'alimentation du nourrisson, tous les procédés théoriques et *a priori* sont défectueux pour fixer la ration de l'enfant. La méthode empirique du tâtonnement est la seule qui donne de bons résultats, à condition de se baser sur de fréquentes pesées.

La ration satisfaisante est celle qui assure un développement normal ; et elle varie pour chaque enfant.

Reprise du lait.

Généralement, lorsque les accidents dyspeptiques ont disparu, on peut reprendre l'alimentation par le lait non desséché. Mais il est impossible de dire d'avance à quel moment le lait sera supporté. Il nous est arrivé fréquemment de voir, même après un temps fort long les troubles reparaître peu de temps après le changement de régime. On en est alors quitte pour s'adresser de nouveau à la poudre de lait. En tous les cas il faudra toujours réhabituer progressivement l'enfant au lait, en commençant par de petites doses, alternées avec des biberons de poudre de lait.

Soins accessoires.

Rien de particulier à noter. Naturellement les différentes thérapeutiques en usage chez le nourrisson pourront trouver leur indication. Nous nous sommes par exemple souvent fort bien trouvé de prescrire avant les prises de poudre certains ferments digestifs (dyspeptine). Nous n'avons jamais observé de cas de scorbut infantile au cours de l'administration du lait sec. Il est d'ailleurs facile — et nous le faisons dans les cas où le régime se prolonge — de donner de temps à autre à l'enfant une cuillerée de jus d'orange ou de citron, pratique qui met à l'abri de tout accident de ce genre.

Nous avons terminé notre étude sur l'utilisation médicale du lait sec. Mais, sans vouloir traiter ici à fond une question qui dépasserait de beaucoup le cadre que nous nous sommes imposé nous tenons cependant à mentionner le développement considérable dont l'industrie du lait sec nous paraît peut-être susceptible, et l'intérêt que cette industrie peut présenter au point de vue de l'économie sociale. Nous ne craignons pas d'affirmer que la poudre de lait réalise, du fait de son inaltérabilité et de son poids

réduit (125 gr. de lait sec représentent à peu près 1 kil. de lait frais), le type du lait transportable à de grandes distances. Elle donnerait peut-être ainsi la solution la plus pratique du problème, si troublant aujourd'hui, de l'alimentation des grands centres urbains par les régions lointaines de production laitière.

M. Hallé présente son rapport financier pour l'année 1911.

La correspondance comprend :

Le premier numéro du journal *L'Enfance anormale*, Drs Courjon et Grandvilliers.

Deux numéros de *American Journal of Diseases of Children*. Frank Spooner Churchill, directeur.

Une lettre invitant la Société à se faire représenter au *Comité national d'organisation du XVIIe Congrès international des Sciences médicales*, qui aura lieu à Londres du 5 au 12 août 1913.

La prochaine séance aura lieu le deuxième mardi de mars, le 12 mars 1912, *à* 4 *h.* 1/2, *à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

Ordre du jour.

M. Variot. — Présentation de malades.

MM. Variot et Morancé. — Variation sous l'influence de la ration alimentaire de la circonférence du ventre chez les nourrissons atteints d'ectasie abdominale

MM. Triboulet et Savariaud. — Nouvelle observation d'invagination chronique. Opération précoce. Guérison.

M. Savariaud. — Mal de Pott dorsal. Paraplégie. Autopsie.

MM. Jalaguier et L. Lamy. — Torticolis congénital. Ténotomie sous-cutanée. Résultats 2, 3, 4, 6, 10 ans après (Présentation de malades).

M. Armand-Delille. — L'héliotérapie par la méthode de Rollier dans le traitement des tuberculoses chirurgicales.



SÉANCE DU 12 MARS 1912.

Présidence de M. Marfan.

Sommaire. — Allocution de M. le Président. — M. Variot. Hémiatrophie congénitale de la face et de la langue. Absence du muscle sternocléido-mastoïdien et hernie cervicale du poumon du même côté. *Discussion* : M. Apert. — MM. Variot et Morancé. Variations, sous l'influence de la ration alimentaire, de la circonférence du ventre chez les nourrissons atteints d'ectasie abdominale. *Discussion* : MM. Marfan, Variot. — MM. Triboulet et Savariaud. Nouveau cas d'invagination chronique chez un enfant de 5 ans. Opération précoce. Guérison. — M. Jules Renault. Présentation d'un écran transparent fronto-facial pour l'examen de la gorge des enfants. — MM. Jalaguier et Lamy. Torticolis congénital. Ténotomie sous-cutanée. Résultats 2, 3, 4, 6, 10 ans après. Présentation de malades. *Discussion* : M. Savariaud. — MM. Aviragnet, Blechman et Huber. Un cas de gangrène embolique d'un membre consécutive à une angine diphtérique maligne. — M. Armand-Delille L'héliothérapie par la méthode de Rollier dans les tuberculoses chirurgicales. *Discussion* : M. Rist, Mme Nageotte-Wilbouchewitch, M. Marfan.

Nomination d'une Commission.

Allocution de M. Marfan, président.

Mes chers collègues,

Laissez-moi d'abord vous exprimer mes regrets que d'autres devoirs m'aient empêché de présider vos deux premières séances. Je suis heureux de me retrouver aujourd'hui au milieu de vous. Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à diriger vos débats. Ma tâche, j'en suis sûr, sera facile et agréable ; car vos discussions sont toujours courtoises et toujours écoutées avec attention. J'espère que, cette année comme les précédentes, les travaux qui vous seront présentés seront choisis et

bien exposés ; ainsi notre Société poursuivra sa noble et utile carrière.

Hémiatrophie congénitale de la face et de la langue à gauche. Absence du muscle sterno-cléido-mastoïdien et hernie cervicale du poumon du même côté,

par M. G. Variot.

Le jeune Jean R..., âgé de 5 ans 1/2, est né à Trappes, près Saint-Cyr (Scine-et-Oise), le 31 mai 1906.

Cet enfant m'a été amené dans mon cabinet et je l'ai fait venir dans mon service des Enfants-Assistés pour l'examiner plus complètement et le photographier le 17 février 1912.

Le père, qui est menuisier, et la mère sont bien portants et bien constitués. Il est le deuxième enfant, l'aîné n'offre aucune malformation.

Dès la naissance on s'aperçut qu'il avait un côté du visage moins fort que l'autre et de bonne heure aussi, le médecin remarqua la saillie qui se forme au-dessus de la clavicule et du sternum lorsque l'enfant tousse ou fait un effort. Néanmoins il fut assez facile à élever.

Pendant les premières années, il faisait entendre un bruit de cornage en respirant, qui s'est atténué ; mais lorsque l'enfant est ému, son inspiration devient encore bruyante et un peu stridoreuse.

L'évolution régressive de ce cornage assez bruyant d'après les parents fait penser à un stridor laryngé congénital qui aurait coïncidé avec les autres malformations que nous allons passer en revue.

L'enfant, dont le tronc et les membres sont d'ailleurs bien conformés (Taille : 110 c. 5 et poids : 19 k. 400), a la tête légèrement penchée du côté droit, sans que cette attitude soit à proprement parler celle d'un torticolis ; il n'a d'ailleurs aucune rigidité musculaire et la rotation de la tête se fait aisément, mais plus complètement à gauche qu'à droite.

Le crâne est bien développé et ne paraît pas asymétrique ; l'intelligence est normale.

Le côté gauche du visage est manifestement moins développé que le droit et au palper on sent la branche gauche de la mâchoire inférieure moins épaisse que la droite ; cette asymétrie du maxillaire est évidente si l'on fait ouvrir la bouche. Plusieurs dents manquent à gauche, après les incisives.

Au repos,il y a une légère asymétrie de la fente buccale, mais lorsque l'enfant parle et surtout lorsqu'il ouvre la bouche,la commissure labiale droite est fortement tirée en bas comme dans l'hémispasme labié congénital que nous avons décrit avec M. Bonniot ; il est donc bien probable qu'il doit exister comme dans l'hémispasme une atrophie de la partie gauche du muscle labial inférieur.

La fente de la narine gauche est un peu plus aplatie que la fente de la droite.

Le pavillon de l'oreille gauche a l'ourlet moins marqué qu'à droite et parait un peu plus petit que du côté opposé. L'ouïe est d'ailleurs intacte.

Lorsqu'on examine la langue au repos sur le plancher de la bouche, elle parait petite ; mais pour juger de son degré d'atrophie, il faut la faire tirer hors de la bouche. Dans ce mouvement de protraction, la langue dévie du côté de la commissure labiale gauche, la pointe se portant en bas et vers la ligne médiane, ce qui la fait tortiller en vrille ; le frein qui est sur le côté droit contribue à brider la langue, dont la partie gauche semble manquer à peu près complètement. Cette hémiatrophie de la langue ne parait pas déterminer de trouble ni pour la déglutition, ni pour l'articulation des sons. L'enfant parle très distinctement.

L'arcade droite du voile du palais parait être en largeur le double environ de la gauche : néanmoins il n'y a aucun reflux de liquide dans les fosses nasales.

Sur la peau du cou, à gauche, existent plusieurs cicatrices rougeâtres, déprimées, indices d'abcès froids récents pour lesquels les parents sont venus me consulter.

A droite, la conformation du cou est tout à fait normale et le sterno-mastoïdien dessine sous la peau son relief ordinaire.

A gauche on ne voit sous la peau aucune saillie correspondant à ce muscle. — En palpant soigneusement les régions carotidienne, sterno-

claviculaire et mastoïdienne, on ne sent aucun vestige de muscle sterno-cléido-mastoïdien. Au contraire on sent battre directement sous les doigts l'artère carotide et en dessous on perçoit les apophyses transverses de la colonne cervicale et les scalènes.

Lorsqu'on fait faire des mouvements d'inclinaison de la tête et de rotation de droite à gauche par l'enfant qui s'y prête très docilement, on ne voit aucune saillie soulevant la peau dans la région qui devrait être occupée par le muscle sterno-mastoïdien gauche. Bien plus, on peut introduire l'index derrière l'extrémité de la clavicule et derrière le sternum en déprimant la peau sans être arrêté par aucun faisceau fibreux ou musculaire. L'extrémité gauche de la clavicule semble amincie ; dans l'inspiration existe normalement du tirage sterno-claviculaire à gauche.

Bien que l'exploration électrique n'ait pu être faite, l'absence du sterno-mastoïdien semble bien complète comme le prouve surabondemment la production d'une hernie assez volumineuse du poumon qui apparait dans toute la région antérieure du cou jusqu'à l'os hyoïde, lorsque l'enfant tousse ou fait un effort qui augmente la pression intra-thoracique.

On voit alors se produire une tuméfaction derrière l'extrémité gauche de la clavicule et le sternum : cette saillie de la grosseur d'un œuf de poule, plus étroite à son extrémité supérieure, est molle et dépressible ; cependant elle ne donne pas la sensation d'emphysème au palper.

La tuméfaction, qui s'est montrée soudainement, disparaît de même dès que l'enfant cesse de tousser. Elle ne peut correspondre évidemment qu'à une hernie du sommet du poumon gauche qui s'insinue derrière la clavicule gauche et le sternum, par suite de l'inocclusion fibreuse de la partie supérieure du thorax coexistant avec l'absence du muscle sterno-mastoïdien.

Toutes les photographies que j'ai l'honneur de vous présenter ne peuvent laisser aucun doute sur les détails de cette singulière malformation.

Je me suis renseigné directement auprès de M. Ledouble de

Tours dont on connaît la compétence spéciale dans les questions relatives aux anomalies du système musculaire.

Voici la lettre que j'ai reçue à ce sujet et qui mérite d'être insérée dans nos *Bulletins* :

« Tours, le 9 mars 1912.

Mon cher Collègue,

Dans mon *Traité des variations des muscles*, j'ai écrit : « L'absence des deux sterno-cléido-mastoïdiens, coïncidant avec l'absence des deux clavicules (1), a été notée par Kappeler (*Myologie*). A. Macalister a constaté le défaut de présence du chef sternal (*Catal. of hum. anom.*). »

En 1903, j'ai constaté de même sur un colon de Mettray dont j'ai pu faire l'autopsie, la non-existence du faisceau sternal droit coïncidant avec d'autres variations osseuses et musculaires.

Vous n'ignorez pas que c'est au professeur Krause, de l'Université de Berlin, que revient l'honneur d'avoir établi, en se basant sur l'anatomie comparée, que le sterno-cléido-mastoïdien est en réalité composé par quatre muscles (le sterno-mastoïdien, le sterno-occipital, le cléido-mastoïdien et le cléido-occipital), et qu'on doit l'appeler *muscle quadrijumeau de la tête* (Krause, *Centralb. f. die medicinisch Wissensch.*).

Dans l'espèce humaine les quatre faisceaux formant le *quadrijumeau du cou* se sont simplement plus ou moins soudés au lieu d'être restés à l'état de complète indépendance, comme dans quelques espèces animales. Les anomalies du sterno-cléido-mastoïdien de l'homme s'expliquent par l'isolement ou l'absence du sterno-mastoïdien, du sterno-occipital, du cléido-occipital ou du cléido-mastoïdien. Des *nutatores capitis* à un seul chef, à deux chefs, à trois chefs, à quatre chefs ont été rencontrés par moi ou par d'autres dans l'espèce humaine. Toutes ces anomalies

(1) J'ai prouvé qu'il était rare de ne trouver qu'une anomalie sur un même individu et que lorsqu'il y en avait plusieurs, celles-ci portaient principalement sur les organes qui ont la même origine embryologique et dont le développement est synchrone (poils, dents, peau, etc.).

correspondent à des dispositions anomales. J'ai dit tout cela également dans mes articles Sternocléido-mastoïdien et Cléido-occipital du *Dictionnaire Encyclopédique des sciences médicales* de Dechambre et Lereboullet.

Je me demande comment vous avez pu constater la variation anatomique sur le vivant, les muscles étant traversés par les rayons Röntgen. Peut-être ne s'agit-il que d'un cas extrême d'atrophie ? »

M. Ledouble, n'ayant jamais observé ni relevé dans ses recherches bibliographiques de cas semblables à celui que j'ai l'honneur de vous présenter, semble s'étonner de l'absence complète *unilatérale* du muscle sterno-mastoïdien. La description précise que je viens de donner après un examen complet ne laissera, j'espère, aucun doute parmi les membres de la Société de Pédiatrie. — Je demande que l'on veuille bien contrôler l'absence du muscle sterno-mastoïdien et la hernie cervicale du poumon dont la cause anatomique reste à déterminer (1).

M. Apert. — M. Variot nous demande comment on peut expliquer que l'absence de sterno-cléido-mastoïdien ait pour conséquence une hernie du poumon. On ne le peut, à mon avis, qu'en admettant également l'absence de l'aponévrose cervicale moyenne, qui est le véritable organe obturateur de cette région. Il ne s'agit pas en effet dans ce cas d'une simple anomalie musculaire, d'une absence isolée d'un muscle, mais d'une atrophie en bloc de toute

(1) L'interprétation la plus vraisemblable de cette *atrophie cervico-faciale congénitale* portant spécialement sur le sterno-mastoïdien, le larynx, le maxillaire inférieur, la langue, le voile du palais et la partie gauche de la face semble être une malformation initiale portant sur les noyaux bulbaires du trijumeau, de l'hypoglosse et du spinal ayant retenti sur le développement des organes innervés par ces nerfs.

L'an dernier, nous avons eu l'occasion d'observer un nouveau-né atteint de paralysie faciale congénitale, avec hémiparalysie de la langue. A l'autopsie, dans le bulbe qui a été examiné par M. Chateleu, interne des hôpitaux, au laboratoire de M. Marie, on a constaté la présence d'un petit noyau calcaire dans la région correspondant aux noyaux de l'hypoglosse et du facial (communication orale de M. Pierre Marie).

une région, comparable aux faits plus fréquents et aujourd'hui classiques d'absence du grand pectoral avec aplasie de la paroi thoracique (1). Dans cette dernière malformation, l'absence des faisceaux costaux du grand pectoral s'accompagne le plus souvent d'absence des portions correspondantes des 2e, 3e et 4e côtes et parfois d'absence de l'aponévrose intercostale ; en ce dernier cas, il y a hernie du poumon comme dans un cas de Macé (2).

Il me semble que le cas actuel doit relever d'une pathogénie analogue à celle de ces aplasies de la paroi thoracique ; ces dernières sont, dans un quart des cas, accompagnées de malformations des extrémités des doigts de la main correspondante, qui prouvent que l'aplasie résulte d'une compression de la paroi thoracique par la main du fœtus pendant la vie intra-utérine. Dans le cas actuel, c'est plus vraisemblablement l'épaule qui est en cause. L'excavation cervicale répond bien à la convexité de l'épaule. Il s'agirait donc de malformation plastique par compression intra-utérine. Toutefois je n'ai pas trouvé la preuve de cette hypothèse en interrogeant le père de l'enfant qui l'accompagne aujourd'hui. Il raconte que la grossesse n'a présenté rien de particulier, que l'accouchement a été tout à fait normal, et que la quantité des eaux perdues au moment de l'accouchement n'était pas moindre que lors de la précédente grossesse. Il est vrai que ses souvenirs sont lointains et qu'il serait plus intéressant de pouvoir faire appel à ceux de la mère elle-même ou de la sage-femme.

MM. Savariaud et Lamy constatent que le muscle sterno-mastoïdien manque entièrement et que l'on sent directement sous la peau la masse latérale de l'atlas.

(1) Apert et Buc, Aplasie localisée de la paroi thoracique, *Soc. méd. des hôp.*, 1910, p. 2. — Apert, paragraphe Aplasie costale du fascicule Maladies des os du *Traité de médecine* de Gilbert et Thoinot.

(2) Macé, *Société d'obstétrique de Paris*, 1905.

Variations, sous l'influence de la ration alimentaire, du périmètre (sus-ombilical) chez les nourrissons atteints d'ectasie abdominale,

par MM. Variot et Morancé.

I

L'ectasie abdominale des nourrissons se rencontre fréquemment en clinique, mais sa pathogénie exacte et son traitement sont toujours en discussion. Dans un mémoire présenté à la Société médicale des hôpitaux le 24 février 1911, avec MM. Barret et Lavialle, l'un de nous a établi que l'ectasie abdominale du nourrisson était due surtout à la dilatation des côlons par l'air. Cette *aérocolie* parait succéder elle-même à l'aérophagie et il est vraisemblable que cette déglutition de l'air se produit surtout chez les enfants qui ont reçu une alimentation insuffisante. La dilatation de l'abdomen n'a pas été rencontrée par nous chez les enfants nourris régulièrement au sein.

Contrairement à une idée assez répandue qui veut que le gros ventre se rencontre surtout chez des enfants gavés, suralimentés, il est probable que c'est le contraire qui est vrai dans bon nombre de cas. La plupart des enfants observés sont des atrophiques qui sont loin d'avoir le poids correspondant à leur âge ; ils sont aussi retardés dans leur taille, mais moins que pour le poids, et cette dissociation de la croissance pondérale et staturale est en faveur de l'hypoalimentation. Ces enfants sont victimes d'une alimentation insuffisante, soit par une réglementation médicale trop rigoureuse, soit parce qu'ils appartiennent à un milieu misérable.

Ces idées sur le rôle de l'hypoalimentation dans la pathogénie de l'ectasie abdominale ont été indiquées dans le mémoire rappelé plus haut, et l'idée y était exprimée aussi, mais sans démonstration suffisante, que des rations alimentaires convenables pouvaient faire diminuer l'ectasie en diminuant ou supprimant l'aérophagie de l'enfant inanitié. Ce sont ces preuves que nous apportons

aujourd'hui. Nous avons suivi pendant plusieurs semaines (et quelques-uns plusieurs mois) quelques enfants ayant un gros ventre ; ils ont reçu une bonne alimentation avec des rations assez fortes de lait stérilisé — sauf un qui a été mis au sein — et leur tour de ventre a été soigneusement mesuré avec un ruban métrique.

Les mensurations ont été faites par le même observateur au point du ventre qui est ordinairement le plus saillant chez l'enfant, à un travers de doigt environ au-dessus de l'ombilic, l'enfant étant couché sur les genoux de la nourrice, les membres inférieurs légèrement fléchis. Il est important que les mensurations soient faites toujours d'une façon identique, des positions différentes de l'enfant ou une pression plus ou moins forte du ruban métrique pouvant donner des erreurs de 1 ou 2 centimètres.

Avant de présenter les observations des nourrissons étudiés par nous, nous allons rappeler en quelques mots les caractères principaux du gros ventre des nourrissons en général. Le gros ventre se voit à première vue et se constate aisément à la mensuration si l'on compare avec un nourrisson normal de même taille. Mais on a décrit plusieurs sortes de gros ventre, et M. Marfan, dans plusieurs mémoires, d'abord dans la *Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance* en 1895 et dans la *Semaine Médicale* du 10 février 1896, puis plus récemment dans les *Archives de Médecine des Enfants* de 1911, a distingué deux formes d'intumescence abdominale, le *gros ventre tympanique*, qui serait assez rare, et le *gros ventre flasque*, forme habituelle. Dans cette dernière forme, l'ectasie abdominale serait en rapport avec l'allongement de l'intestin et se rencontrerait surtout chez des rachitiques.

Il nous a paru que chez nos sujets l'ectasie abdominale avec aérocolie revêtait l'un ou l'autre aspect : le ventre était parfois assez dur et tendu chez les sujets ayant conservé une bonne sangle musculo-aponévrotique abdominale ; il était assez flasque chez les enfants qui présentent cette éventration médiane avec saillies verticales dans les flancs, qui constitue le ventre à triple saillie, caractéristique d'un affaiblissement de la paroi abdominale. Mais dans les deux cas, la sonorité était très marquée dans la ré-

gion des côlons, et à la radioscopie on voyait très bien les zones claires de l'aérocolie.

Quelquefois cependant, et ce point était déjà signalé dans le mémoire présenté à la *Société des Hôpitaux*, on rencontre des enfants à gros ventre flasque, opaque aux rayons X et peu sonore à la percussion ; ces enfants, qui ont sans doute de l'inertie intestinale et un encombrement stercoral des divers segments de l'intestin, sont en général plus âgés, ayant dépassé un an, et ils ont des manifestations nettes de rachitisme. Mais ils sortent du cadre de cette étude où nous avons en vue des nourrissons proprement dits, des enfants de la première annnée, le plus souvent âgés de 6 à 10 mois ; le plus âgé avait un peu moins d'un an à l'entrée.

II. — Enfant mis au sein.

Nous présentons d'abord à part une observation intéressante d'un enfant assisté venu à la Nourricerie Parrot et suivi du 16 octobre 1911 au 30 janvier 1912. C'est le seul de nos enfants qui ait été mis au sein et son observation prête à quelques remarques.

Obs. I. — Dep... Adrien, né le 24 avril 1911, entre à la Nourricerie Parrot le 16 octobre, âgé de près de 6 mois, pesant 4.100 grammes, mesurant 55 centimètres, c'est-à-dire ayant à peine à 6 mois le poids d'un enfant normal de 1 mois et la taille d'un enfant de 2 mois. Il s'agit donc très probablement d'un enfant n'ayant pas reçu des rations suffisantes.

Son *gros ventre* attire l'attention tout d'abord ; il est élargi, un peu en ventre de batracien, présentant des saillies allongées dans les flancs et une saillie médiane que l'on sent limitée par les grands droits écartés. La percussion montre la sonorité des flancs et de l'épigastre ; la tension est peu marquée. Le tour de ventre le 16 octobre est de 40 centimètres.

L'enfant est au biberon pendant deux jours, puis mis au sein d'une nourrice. Toutes les tétées, 8 par jour, sont pesées ; l'enfant prend entre 80 et 150 grammes de lait par tétée ; il prend quotidiennement

un peu plus de 800 grammes (un cinquième de son poids). La nourrice est changée le 29 octobre et la seconde nourrice alimente l'enfant pendant deux mois.

Le poids reste stationnaire et même diminue un peu pendant plus d'un mois, comme il se voit quelquefois chez des enfants ayant souffert depuis longtemps et qui présentent vraisemblablement des altérations un peu anciennes de la muqueuse digestive, mais pendant ce temps, ce qui est la règle, la taille augmente, de 2 centimètres environ. Les selles sont souvent mélangées.

La circonférence abdominale, qui était de 40 centimètres à l'arrivée, n'est plus que de 37 le 28 octobre, 35 le 22 novembre.

A partir de cette date, l'accroissement se fait rapidement et l'enfant, qui pèse le 22 novembre 3.800 grammes seulement, pèse 4 500 grammes quinze jours plus tard et 5.120 grammes le 26 décembre, époque où il est mis au biberon.

Les mensurations du ventre donnent les chiffres suivants : 22 novembre, 35 centimètres ; 2 décembre, 35 1/2 ; 13 décembre, 37 ; 26 décembre, 36 1/2.

Quand l'enfant est mis au biberon, le ventre a donc 3 cm. 1/2 de moins qu'à l'arrivée, bien que l'enfant se soit accru en poids de plus d'un kilogramme et en longueur de 42 millimètres. L'enfant est mis au biberon le 26 décembre 1911, ayant 36 cm. 1/2 de tour de ventre. Il reçoit une ration journalière de 1.000 grammes environ de lait stérilisé.

Neuf jours plus tard, la mensuration donne 39 1/2 de tour de ventre ; il a donc augmenté rapidement de 3 centimètres, et jusqu'au départ de l'enfant il reste entre 39 et 40.

L'enfant part à la campagne le 30 janvier 1912, pesant 6 kilogrammes et mesurant 60 centimètres, âgé de 9 mois.

Cette observation comporte plusieurs enseignements. Nous n'insistons pas sur la stagnation de poids prolongée et la dissociation de la croissance qui n'intéressent pas notre sujet. Mais la diminution rapide et très marquée — 5 centimètres — de la circonférence abdominale chez cet enfant qui prend beaucoup de lait de

femme (plus de un cinquième de son poids) montre que les rations fortes ne sont pas à craindre, au contraire, chez les nourrissons à gros ventre, pas plus que chez les autres atrophiques hypoalimentés, et nous croyons pouvoir avancer même que c'est la régularisation et l'augmentation des rations qui font diminuer l'ectasie abdominale.

D'autre part, nous voyons que la mise au biberon fait reprendre en quelques jours à la circonférence abdominale plusieurs centimètres. Ceci n'est pas pour surprendre : le gros ventre diminue par de fortes rations, même données au biberon, comme nous le verrons dans nos autres observations ; mais ce mode d'alimentation est moins favorable que le sein pour diminuer l'ectasie abdominale, car il nous paraît bien probable que l'enfant déglutit de l'air en quantité assez grande dans la succion du biberon. Il faut noter en effet que le biberon est souvent, malgré la surveillance très active dans les crèches et les nourriceries, assez mal donné, quelquefois posé sur un coussin à côté de l'enfant qui ne peut saisir que difficilement la tétine et suce à vide fréquemment ; il faut sans doute aussi faire intervenir dans cette aérophagie de l'enfant au biberon certaines particularités des tétines.

On peut poser en règle générale que la plupart des enfants au biberon ont le ventre bien plus gros que les enfants au sein de même âge et de même poids et cette différence tient probablement à une cause mécanique. On rencontre d'ailleurs quelquefois des nourrissons au biberon qui n'ont pas le ventre gros, mais alors ce sont des enfants très bien soignés, avec une vigilance qu il est très difficile d'obtenir dans les crèches avec des nourrices mercenaires.

Malgré l'augmentation du ventre due au biberon, notre enfant est cependant parti au bout de plus de trois mois avec une circonférence abdominale égale à celle qu'il avait à l'arrivée, et pourtant il avait augmenté de 2 kilogrammes et grandi de 5 centimètres (1).

(1) L'un de nous a vu dans d'autres cas cette diminution rapide du ventre chez des enfants mis au sein, mais les mensurations n'ont pas été faites.

III. — Enfant mis au biberon.

Voici maintenant dix observations d'enfants venus à l'hospice des Enfants Assistés avec de l'ectasie abdominale et qui ont été nourris au biberon. Nous avons vu un assez grand nombre d'autres enfants atteints d'ectasie, mais beaucoup n'ont pu être suivis pendant assez longtemps pour des raisons diverses, ou n'ont pas été mensurés systématiquement. Voici ces observations :

Obs. II. — Gold .. Jacob, né en avril 1911, entre à la Nourricerie Parrot le 20 septembre 1911, âgé d'environ 5 mois, pesant 4.750 grammes, mesurant 61 centimètres. Tour de ventre : 43. Ventre souple, sonore.

Mis au biberon : 8 biberons de 130 grammes de lait Lepelletier coupé au quart avec la solution citratée (citrate de soude 2 gr. 50, sirop de sucre 50, eau distillée 100), soit 1.040 grammes par jour.

L'enfant s'accroît régulièrement, pèse 5.300 grammes le 3 octobre, 5.700 le 27, jour de sa sortie ; il passe de 61 à 64 centimètres de taille.

Ventre : 43 à l'arrivée, 40 au bout de 6 jours, 39 le 10 octobre, 38 1/2 le 28 octobre ; la radioscopie montre des gaz abondants dans le côlon transverse, le côlon descendant et le cæcum à l'arrivée ; le 30 septembre, les gaz sont encore abondants, mais ont diminué, en particulier dans la région du cæcum.

En résumé, l'enfant part au bout de 38 jours, ayant pris 950 grammes de poids, 3 centimètres de taille et perdu 4 cm. 1/2 de tour de ventre, avec des rations journalières de 1.000 à 1.080 grammes.

Obs. III. — Th... Simone, née le 14 janvier 1911, entre à la Nourricerie Parrot le 20 septembre 1911, âgée d'environ 8 mois. Poids : 5.700 grammes. Taille : 63.5.

Tour de ventre : 43.5. Gros ventre flasque.

Mise au biberon (lait Lepelletier coupé au quart avec la solution citratée) ; 8 biberons de 130 grammes = 1.040 grammes par jour. L'enfant vomit un peu et la ration est abaissée à 960 grammes par jour. Accroissement de poids régulier : 6 kilogs le 8 octobre. La ration

est portée à 1.040 grammes, puis 1.200 grammes et l'enfant part pour la campagne le 29 octobre, pesant 6.470 grammes et mesurant 65 cent. 3.

La radioscopie montre des gaz intestinaux peu abondants ; le côlon est devant l'estomac qui est un peu distendu.

Au bout de 6 jours, la circonférence abdominale a diminué de 2 cent. 1/2 (41 cent.) ; elle est de 42 cent. 1/2 le 2 octobre, 42 cent. 1/2 le 17 octobre, 42 cent. 1/2 le 28 octobre, date du départ.

En résumé, l'enfant part au bout de 37 jours, ayant perdu seulement 1 centimètre de circonférence abdominale, mais ayant augmenté de 770 grammes.

Obs. IV. — Ma... René, né le 16 décembre 1910, entre à la Nourricerie Parrot le 11 octobre, âgé de 10 mois. Poids : 7 kilogs. Taille : 65.6.

Ventre : 46 1/2. Gros ventre flasque.

Mis au biberon : 1.200 grammes par jour (8 biberons de 150 grammes de lait Lepelletier coupé au quart avec la solution citratée). Accroissement régulier jusqu'au départ pour la campagne, le 4 novembre, avec un poids de 7.550 gr. et une taille de 67.6.

La circonférence abdominale, de 46 cent. 1/2 le 11 octobre, est de 45 le 17 octobre, 43 le 28 octobre, 44 le 4 novembre, jour du départ.

L'enfant a donc perdu 2 cent 1/2 de tour de ventre et gagné 550 grammes de poids et 2 centimètres de taille en 24 jours.

Obs. V. — Lem... Renée, née le 21 novembre 1911, entre à la Nourricerie Parrot le 11 octobre 1911, âgée de 10 mois 1/2. Poids : 7.100 grammes. Taille : 67.8.

Tour de ventre : 45 1/2. Gros ventre assez tendu, sonore.

Mise au biberon (lait Lepelletier coupé au quart avec la solution citratée) : 1.200 grammes par jour. Accroissement régulier jusqu'au 23 octobre (7.540 gr), puis diminution de poids, puis toux, dyspnée, signes de broncho-pneumonie et mort le 3 novembre.

Le tour de ventre est de 45 1/2 à l'entrée ; il est tombé le 17 octobre à 43 centimètres, le 28 octobre à 41 1/2.

Autopsie. — Broncho-pneumonie des deux côtés. Foie gras. Intes-

tin un peu congestionné, contenant des matières verdâtres. Côlons distendus.

En résumé, l'enfant a perdu en 17 jours 4 centimètres de tour de ventre, mais il a été emporté par une broncho-pneumonie.

Obs. VI. — Co... Lucie, née le 15 novembre 1910, entre à la Nourricerie Parrot le 20 septembre 1911, âgée de 10 mois. Poids : 5.700 grammes. Taille : 65.

Tour de ventre : 46. Ventre de batracien, avec saillie médiane d'éventration, sonorité. La radioscopie montre une grande ectasie des côlons (surtout côlon descendant et cæcum).

Mise au biberon : 1.200 grammes par jour.

Le 26 septembre, le ventre n'a plus que 43 centimètres de tour, le 30 septembre 43, le 10 octobre 39, le 28 octobre 39, le 7 novembre 38 1/2.

La radioscopie montre la grande diminution de l'aérocolie.

Le poids ne s'est que très lentement accru et l'enfant ne pèse encore que 5.900 grammes au départ pour la campagne le 7 novembre. Taille : 67.5.

En résumé, enfant hypotrophique avec troubles digestifs ; accroissement lent ; diminution du ventre de 7 cm. 1/2.

Obs. VII. — Bas... Gabriel, entré à la Nourricerie Parrot le 3 novembre 1911, âgé de 7 mois. Poids : 4.800 grammes. Taille : 61 cm. 2.

Ventre : 42. Gros ventre flasque, sonore. La radioscopie montre des gaz assez abondants dans les côlons.

Mis au biberon (lait Lepelletier coupé au 1/4 avec la solution citratée) : 1.040 grammes par jour : 8 biberons de 130 grammes. Accroissement régulier jusqu'à la sortie le 22 novembre : 5.570 grammes.

Le tour de ventre, de 42 centimètres à l'entrée, est de 41 le 14 novembre, 39 le 22 novembre.

En résumé, enfant hypotrophique qui avec une ration de 1.040 grammes prend 770 grammes de poids et perd 3 centimètres de tour de ventre en 20 jours.

Obs. VIII. — Po... Odette, née le 8 mai 1911, entre à la Nourri-

cerie Parrot le 27 octobre 1911, âgée de 5 mois 1/2. Poids : 4.700 gr. Taille : 58.5.

Ventre : 42 1/2. Gros ventre à triple saillie, souple, sonore.

Mise au biberon : 1.040 grammes par jour. Au bout de quelques jours, diarrhée et vomissements ; diète à l'eau de riz, puis reprise au biberon : 800 puis 900, puis 1.000 grammes le 20 novembre. Le poids est tombé de 4.700 à 4.360 le 11 novembre, puis l'accroissement se fait régulièrement jusqu'à la sortie qui a lieu le 12 décembre, avec un poids de 5.600 grammes et une taille de 61 centimètres.

Le ventre, mesurant 42 1/2 à l'entrée, mesure au bout de deux jours 39, au bout de 15 jours 38 ; il revient à 40 le 22 novembre et oscille autour de ce chiffre (39 à 40 1/2) jusqu'au départ le 12 décembre : 40.

En résumé, enfant hypotrophique ayant présenté des troubles digestifs assez graves, qui part au bout d'un mois 1/2, ayant pris 900 grammes de poids et perdu 2 cm. 1/2 de tour de ventre.

Obs. IX. — Diz... Georges, né le 30 septembre 1910, entré à la Nourricerie Parrot le 26 septembre 1911, âgé d'un an environ. Poids : 6.000 grammes. Taille : 67. 5.

Ventre : 45. 1/2. Gros ventre de batracien, à triple saillie, souple et sonore. A la radioscopie, gros côlon transverse devant l'estomac qui est aussi dilaté ; côlon descendant très clair, angle splénique visible.

Mis au biberon : 1.200 grammes par jour. L'accroissement se fait bien d'abord, puis s'arrête, le poids redescend au bout de 40 jours au poids d'entrée, puis reprise de l'accroissement et sortie au bout de 2 mois et 10 jours pesant 7 kilos pour une taille de 71.8.

Le tour de ventre, de 45 cent. 1/2 à l'entrée, tombe à 42 au bout de 4 jours, 39 1/2 le 28 octobre, 42 le 14 novembre, 44 à la sortie.

En résumé, enfant d'un an probablement hypoalimenté dont le tour de ventre a diminué de 6 centimètres en un mois, puis est redevenu voisin de ce qu'il était à l'entrée ; sortie au bout de deux mois et demi avec augmentation de poids d'un kilo, de taille de 4 cent. 3, et diminution du ventre de 1 cent. 1/2.

Obs. X. — Tr... Pierre, né le 12 février 1911, entré à la Nourrice-

rie Parrot le 22 septembre 1911, âgé de 7 mois, pesant 4.200 grammes, mesurant 61 centimètres.

Le ventre a 43 centimètres de circonférence, il est gros, tendu et sonore.

Mis au biberon : 1.040 grammes par jour. Accroissement régulier jusqu'à 4.800 le 22 octobre, puis stagnation de poids (abcès multiples).

Le ventre, de 43 centimètres le 23 septembre, tombe à 41 le 26 septembre, 39 le 1er octobre, 38 le 28 octobre. A la radioscopie on suit nettement la diminution de volume des côlons. Il y a donc eu en dix jours diminution de 4 centimètres, diminution de 5 centimètres en un mois 1/2.

Obs. XI. — Vas... Marcel, né le 21 octobre 1910, entre le 30 mai 1911, âgé de 7 mois, pesant 4.100 grammes, mesurant 56 cent. 2.

Rations de 1.000 grammes par jour (125 × 8). Accroissement régulier jusqu'au départ le 1er juillet avec un poids de 4.620 et une taille de 59 centimètres.

A l'arrivée, ventre 42 centimètres, le lendemain 40, le surlendemain 38 1/2, le 28 juin 38. La radioscopie a montré à l'entrée le côlon très dilaté devant l'estomac petit. Il y a eu diminution très rapide de 3 cent. 1/2, diminution de 4 centimètres en un mois avec accroissement de 520 grammes et de taille de 3 centimètres.

De ces observations on peut tirer plusieurs conclusions :

1° L'ectasie abdominale se rencontre chez des enfants atrophiques, en retard pour la taille et surtout pour le poids sur les enfants normaux de leur âge : cette dissociation de la croissance pondérale et staturale montre qu'il s'agit souvent d'enfants hypoalimentés, et non pas seulement d'enfants ayant présenté des troubles digestifs de nature et de causes diverses. Ces nourrissons hypoalimentés et à gros ventre ont l'intestin et surtout le côlon distendus par de l'air, perceptible par la percussion et la radioscopie.

2° Ces enfants atrophiques doivent recevoir de fortes rations alimentaires pour plusieurs raisons : ils ont un retard de crois-

sance dû à l'hypoalimentation qu'il leur faut combler ; ils utilisent assez bien les fortes rations, comme le montrent les analyses chimiques de leurs résidus intestinaux ; de plus, ils ont besoin d'une grande quantité d'aliments, car ils sont comme les nourrissons débiles, ils perdent par rayonnement beaucoup de chaleur et il leur faut beaucoup de combustible ; l'un de nous poursuit en ce moment avec M. Lavialle des recherches sur la calorimétrie des nourrissons qui montrent que les atrophiques sont comme les débiles des hyperrayonnants (1). Ils doivent recevoir comme les débiles une quantité d'aliments plus forte que ne paraît le comporter leur poids et ils absorbent souvent des quantités de lait atteignant le cinquième ou même parfois le quart de leur poids. La ration qui leur est donnée est calculée d'après leur âge et non d'après leur poids.

3° Malgré ces fortes doses de lait, ou plutôt à cause d'elles, l'ectasie abdominale de ces nourrissons diminue presque toujours et dans des proportions notables. Il ne s'agit pas de variations insignifiantes, puisque nous voyons qu'on peut observer en quelques jours des différences de 5 ou 6 centimètres, ce qui est considérable, eu égard à la circonférence du ventre qui est de 40 à 45 centimètres, soit une diminution de un huitième ou un neuvième. — Certaines observations peuvent paraître peu probantes, les enfants ayant à leur sortie une circonférence abdominale à peu près égale à celle qu'ils avaient à leur entrée à la crèche. Mais il faut remarquer que ces enfants ont pris plusieurs centimètres de taille et beaucoup de poids : 500, 1.000 grammes et davantage, sans que leur ventre ait grossi.

4° Si l'aérocolie ne disparaît pas complètement, il faut penser sans doute que malgré l'augmentation des rations alimentaires, l'aérophagie n'est pas supprimée entièrement ; ces enfants ne déglutissent plus d'air spontanément pour tromper leur faim, mais ils sont nourris au biberon, et de ce fait, comme nous l'avons déjà fait remarquer, ils déglutissent probablement de l'air, d'au-

(1) *Soc. Méd. des Hôp.*, 29 mars 1912.

tant qu'il est très difficile pour ne pas dire impossible d'obtenir que les biberons soient très bien donnés dans nos crèches hospitalières.

5° Enfin il faut remarquer que les variations de la circonférence abdominale peuvent se faire rapidement, presque d'un jour à l'autre ; on ne peut guère s'expliquer ces diminutions rapides de l'ectasie abdominale dans l'hypothèse d'une modification anatomique telle que l'augmentation de longueur du tube intestinal (1) ; la cause du gros ventre chez ces nourrissons paraît donc bien résider dans une distension gazeuze de l'intestin, et en particulier du gros intestin ; cette distension est due suivant toute vraisemblance à l'aérophagie qui se rencontre surtout chez les hypoalimentés ; l'augmentation des rations alimentaires, au biberon et surtout au sein, est susceptible de réduire ou de supprimer l'aérophagie et par suite de diminuer l'ectasie abdominale.

Dans quelques cas le meilleur traitement de l'ectasie abdominale nous paraît être de les remettre au sein ; ils reçoivent ainsi la ration qualitative et quantitative qui leur convient le mieux, et, en prenant le sein, ils cessent probablement de déglutir de l'air et leur aérocolie disparaît.

M. Marfan. — Je demande à M. Variot de préciser ce qu'il entend par ectasie abdominale.

M. Variot. — M. Marfan nous demande de préciser la définition du terme *Ectasie abdominale* que nous avons proposé dans notre premier mémoire. C'est là simplement une expression technique que nous avons substituée à celle populaire de gros ventre. Nous n'en avons pas restreint la signification : l'ectasie abdominale s'applique aussi bien aux nourrissons de la première année qu'aux enfants âgés d'un an et plus ; nous avons d'ailleurs spécifié dans notre travail antérieur que la plupart de nos résul-

(1) Le phénomène inverse peut se produire et nous avons à la crèche Pasteur un enfant atrophique dont le ventre, rétracté à l'entrée, a grossi considérablement en trois ou quatre jours d'au moins 5 centimètres ; il a maintenant un gros ventre typique.

tats avaient été obtenus sur de vrais nourrissons, âgés de moins d'un an, et que les caractères de l'ectasie abdominale variaient notablement chez les enfants plus âgés, coïncidant alors avec le rachitisme. A la radioscopie on ne distingue plus chez ces derniers le fer à cheval très clair des côlons distendus par l'air dans le premier âge. Tout l'abdomen est plus ou moins opaque, comme si le gros intestin inerte s'était laissé encombrer de matière stercorale.

M Marfan. — M. Variot a rappelé les divergences qui me séparent de lui sur la question qu'il vient d'étudier avec M. Morancé. Je voudrais à ce propos préciser quelques définitions et présenter quelques explications.

Chez l'enfant du premier âge, il y a plusieurs variétés de gros ventre. Les plus communes sont le gros ventre tympanique et le gros ventre flasque. Ces deux formes sont pour moi très distinctes, et c'est justement cette distinction qui a été le point de départ de mes recherches.

Le gros ventre tympanique est dur, tendu, proéminent ; il donne à la percussion un son élevé et éclatant. Le gros ventre flasque est mou, dépressible, étalé sur les flancs : à la percussion, il donne un son grave et sourd ; il s'accompagne presque toujours d'un écartement plus ou moins marqué de la ligne blanche ; plus rarement, il coexiste avec une éventration des parties latérales de l'abdomen, due à une flaccidité du muscle transverse et des muscles obliques.

Le gros ventre flasque paraît compatible avec une digestion à peu près normale ; quand il s'accompagne de troubles dyspeptiques, ceux-ci sont en général peu importants. Sa coexistence avec le rachitisme est si fréquente que j'ai pu le considérer comme faisant partie du syndrome rachitique.

J'ai avancé que deux facteurs principaux interviennent dans la formation du gros ventre flasque :

1° Une augmentation de la masse intestinale, due à l'allongement atonique de l'intestin, allongement prouvé par les mensurations de la longueur de l'intestin comparée à la longueur de la taille ;

2° La flaccidité de la paroi abdominale, avec élargissement habituel de la ligne blanche, quelquefois avec éventration latérale.

Flaccidité de la paroi abdominale et allongement atonique de l'intestin me paraissent deux phénomènes corrélatifs ; tous les deux sont une manifestation de cet état d'atonie musculaire plus ou moins généralisée qui existe si souvent dans le rachitisme et qui est la cause principale du retard de la marche.

A cette manière de concevoir le gros ventre flasque, on a opposé une objection : elle concerne l'allongement de l'intestin. En prenant la longueur du corps comme unité de mesure de la longueur de l'intestin, je me suis fondé sur cette règle, acceptée par les anatomistes, que, dans une même espèce, il y a un rapport à peu près constant entre cette longueur de l'intestin et la longueur de la taille d'un même sujet. Mais, a-t-on objecté, les nourrissons à gros ventre que j'ai étudiés, présentant souvent des troubles du développement, ont, pour la plupart, une taille inférieure à la normale. Dans ces conditions, avais-je le droit de prendre la taille comme unité de mesure? Chez les enfants à gros ventre flasque, la longueur de l'intestin ne serait-elle pas normale et ne m'aurait-elle paru augmentée que parce que la taille était au-dessous de la normale ? Je crois que la taille, même diminuée, peut servir de mesure pour la longueur de l'intestin. Mais, même si on se refuse à accepter cette manière de voir et si on prend comme unité de mesure, non pas la longueur réelle de la taille, mais celle de la taille supposée normale, on trouve encore des rapports qui prouvent que l'intestin est bien réellement augmenté dans le gros ventre flasque.

Pour compléter cet exposé, je voudrais dire un mot du gros ventre tympanique. Dans le premier âge, il me paraît dû le plus souvent à une hyperémie des parois de l'intestin qui en augmente le calibre et la tension. Beaucoup plus rare me paraît être le tympanisme par distension gazeuze. que les gaz soient d'origine aérophagique ou d'origine fermentative. Le tympanisme peut survenir chez un nourrisson à gros ventre flasque, au cours d'une entérite aiguë par exemple ou sous l'influence d'un accès d'aérophagie ;

il est le plus souvent transitoire : et lorsqu'il a disparu, le gros ventre flasque se retrouve avec les mêmes caractères qu'auparavant.

Ces explications fournies, je me demande si, sous le nom d'ectasie abdominale, M. Variot entend exactement ce que j'ai décrit sous le nom de gros ventre flasque. Je me prends à en douter, puisqu'il ne distingue pas nettement le gros ventre tympanique du gros ventre flasque. M. Variot déclare cependant que c'est bien l'état que j'ai décrit sous le nom de gros ventre flasque qu'il a étudié sous le nom d'ectasie abdominale. Dans ces conditions, j'ai le regret de ne pouvoir partager sa manière de voir.

D'après ce que j'ai observé, le gros ventre flasque, *tel que je l'ai défini*, n'est pas le résultat d'une alimentation insuffisante. Les dimensions de ce gros ventre peuvent varier d'un jour à l'autre, cela n'est pas douteux ; mais une fois établi, il persiste durant des mois avec les caractères que j'ai mentionnés. Je ne l'ai pas vu disparaître en quelques semaines sous l'influence d'une ration normale ; pourtant cette ration normale, je la prescris à tous les nourrissons qui, ayant un gros ventre flasque, ne présentent pas de troubles digestifs sérieux, ce qui est le cas ordinaire.

M. Variot. — Je crois devoir rappeler à M. Marfan que les enfants dont il a mesuré la longueur de l'intestin cités dans son premier mémoire étaient. pour la plupart, des atrophiques âgés de moins d'un an, se rapprochant donc beaucoup de ceux que nous avons étudiés plus récemment et chez lesquels nous avons relevé les modifications du périmètre abdominal sous l'influence de la ration alimentaire.

Peut-être pourrait-on retrouver les caractères du gros ventre flasque mou que M. Marfan oppose au gros ventre tympanique chez les enfants âgés de plus d'un an, ayant les côtes en avant et des déformations rachitiques coexistantes plus ou moins accentuées. Mais dans le cours de la première année, il nous paraît impossible d'accepter la distinction entre le ventre tympanique et le ventre flasque avec relâchement de la paroi abdominale ;

d'un jour à l'autre, nous voyons l'aspect tympanique se modifier et faire place au ventre mou et moins tendu.

L'éventration médiane entre les muscles droits, l'élargissement des flancs par laxité de la sangle des transverses se montre aussi bien dans les cas où existe du tympanisme que lorsque la tension de l'abdomen est moindre. Un désaccord fondamental nous sépare de M. Marfan ; il admet que l'ectasie de l'abdomen est liée à un allongement anormal de l'intestin ; nous pensons au contraire que cette ectasie est imputable à la distension gazeuse plus ou moins permanente du gros intestin, probablement consécutive à l'aérophagie coexistant avec un allaitement artificiel imparfait.

Nous pouvons faire disparaître entièrement cette ectasie abdominale par l'allaitement au sein prolongé six semaines à deux mois, en replaçant l'enfant dans les conditions physiologiques d'alimentation et en supprimant l'aérophagie qui se produisait avec l'emploi du biberon.

Mais bien plus nous avons fait diminuer notablement cette ectasie mesurée au ruban métrique en donnant de fortes rations de lait stérilisé.

Ces variations soudaines ou au moins rapides dans la circonférence de l'abdomen ne sont guère explicables par les recherches de M. Marfan qui admet un allongement permanent du tube digestif. Au contraire, avec la distension aérocolique, nous comprenons aisément les modifications d'un jour à l'autre du ventre dues à des variations des gaz dans le gros intestin.

Bien que nous ne soyons pas encore définitivement fixés sur les rapports de l'aérophagie et de l'aérocolie au cours de l'allaitement artificiel, il est bien établi que bon nombre d'enfants atteints de gros ventre sont des hypoalimentés dont l'ectasie abdominale diminue avec une forte ration. Il ne faut donc plus considérer ces enfants, ainsi qu'on l'a fait trop longtemps, comme des gavés et des suralimentés et nous pensons que la manière la plus simple de les guérir est de leur donner de fortes rations, comme il est nécessaire de le faire à tous les atrophiques qui se rapprochent beaucoup des débiles congénitaux pour la calorification et la nutrition.

M. Marfan. — Je ne voudrais pas prolonger une discussion qui risque d'être infructueuse, puisque notre désaccord me paraît porter, non pas sur une interprétation, mais sur des faits d'observation ; je me bornerai donc à dire qu'à l'heure présente, je maintiens les conclusions du mémoire que j'ai publié sur cette question dans les *Archives de Médecine des Enfants* au mois d'août 1911.

Nouveau cas d'invagination chronique chez un enfant de 5 ans. Opération précoce. Guérison,

par MM. Triboulet et Savariaud.

Dans la séance du 2 juin dernier. nous avons rapporté ici un cas d'invagination chronique chez un enfant de 9 ans qui avait à plusieurs reprises présenté des crises douloureuses avec apparition au niveau du côlon transverse d'une tumeur intermittente animée de mouvements péristaltiques ; comme signes intestinaux ou généraux on notait de la diarrhée, de la perte d'appétit des vomissements bilieux et un amaigrissement considérable. A aucun moment il n'y avait eu émission de glaires sanguinolentes et cette absence de ce que M. Kirmisson appelle le signe de Cruveilhier nous avait fait douter un moment du diagnostic. L'opération montra une invagination dont la tête était formée par le cæcum retourné. La réduction fut facile et la guérison rapide.

A ce propos M. Comby cita un cas où chez une fillette de 7 ou 8 ans on crut à une dysenterie et où le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie.

M. Broca fit remarquer que chez les enfants âgés l'invagination est souvent chronique. La forme chronique peut se voir, mais rarement, chez des jeunes enfants et il en cite un cas chez un nourrisson âgé de 13 mois dont l'invagination datait de deux mois et qui guérit après opération.

Dans la séance du 20 octobre dernier; MM. Guinon et Fauquez ont rapporté l'histoire intéressante d'un enfant de 5 mois 1/2 chez

lequel l'invagination avait évolué en plusieurs temps d'une façon subaiguë.

Le cas que nous rapportons aujourd'hui rappelle celui que nous avons déjà publié par de nombreux détails. Toutefois, comme il a été opéré rapidement, on pourrait contester l'épithète de chronique. Nous croyons cependant devoir la maintenir pour la distinguer de la forme aiguë. Peut-être le terme de forme intermittente serait-il mieux approprié.

Obs. — Nüssbaum G.., 5 ans 1/2, est un enfant bien portant. Il y a deux ans et demi, il fit une broncho-pneumonie. Sa mère est bien portante, mais son père est un bacillaire. Il a un frère bien portant.

La maladie a débuté le 2 février dernier. L'enfant éprouva une crise très douloureuse au niveau de l'épigastre et de l'hypochondre droits. La palpation profonde réveillait la douleur. Il fut reçu dans le service du Dr Triboulet qui frappé par la physionomie de l'enfant au moment des crises, et par l'existence d'une tuméfaction animée de mouvements péristaltiques au niveau du côlon transverse, fit sans hésiter le diagnostic d'invagination intestinale et fit appeler son collègue le Dr Savariaud qui confirma le diagnostic

Le passage de l'enfant en chirurgie eut lieu le samedi, mais comme il n'y avait aucun phénomène indiquant l'urgence et que l'enfant présentait des *garde-robes* naturelles, on ajourna l'opération au lundi. Dans la journée du dimanche il eut une petite crise ; mais en revanche il eut une garde robe, de sorte qu'on ne changea rien à la décision.

Le lundi, l'enfant fut endormi au chloroforme. A ce moment, la tumeur avait disparu. Néanmoins la paroi fut incisée à l'endroit où nous l'avions sentie si facilement, c'est-à-dire sur la ligne blanche sus-ombilicale. Le péritoine est normal, l'estomac et le côlon transverse sont normaux, et on n'aperçoit pas de tumeur. Remarquant alors que le côlon ascendant est congestionné, on cherche du côté de la fosse iliaque et l'invagination est alors facilement trouvée.

Elle est peu volumineuse, environ le volume d'un œuf de poule, il

n'est donc pas étonnant qu'elle ait échappé à la palpation de l'épigastre. La réduction est des plus faciles. L'invagination était formée par les dix derniers centimètres de l'iléon invaginé dans la valvule (invagination iléo-colique, forme rare). L'iléon invaginé est œdématié. L'appendice, très long, est réséqué.

Le mésentère est blanchâtre et paraît chroniquement enflammé. Il existe dans ce mésentère et surtout le long du côlon ascendant, derrière le péritoine pariétal, de nombreux ganglions ou paquets ganglionnaires, dont quelques-uns ont le volume d'une noix (père tuberculeux).

Pour éviter la reproduction de l'invagination, on détermine la formation d'un pli longitudinal dans la portion du grêle qui était invaginée et on la fixe par des points au fil de lin. Dans le mésentère, on détermine pareillement un pli parallèle à l'intestin.

Suture à trois plans. Guérison rapide et relèvement de l'état général.

Cette observation nous paraît digne de quelques remarques :

1° L'intermittence de l'invagination ou tout au moins des phénomènes observés ;

2° L'absence complète de phénomènes douloureux dans l'intervalle des crises, ainsi que la liberté complète de l'intestin ;

3° L'absence de glaires sanguinolentes.

Ces différentes particularités peuvent s'expliquer par ce fait que :

L'invagination était de faible volume (le boudin formé par l'intestin grêle n'avait pas plus de 5 cent.). Dès lors la surface capable de sécréter du mucus sanguinolent était peu étendue ;

L'étranglement était peu serré.

L'absence de glaires sanguinolentes est fréquente dans les formes chroniques, mais peut être observée dans les formes aiguës dans certaines circonstances (invagination ascendante, Kirmisson ; torsion du boudin avec gangrène, Launay).

Disons pour terminer que l'invagination chronique dans la seconde enfance ne paraît pas être aussi rare que le disent certains

classiques, et qu'il est utile de savoir que sa symptomatologie diffère considérablement de l'invagination aiguë qui est l'apanage du nourrisson. Son pronostic opératoire nous paraît également bien meilleur d'après les faits de notre pratique.

Présentation d'un écran transparent fronto-facial pour l'examen de la gorge des enfants,

par M. Jules Renault.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie un petit appareil, que la maison Mathieu a bien voulu construire sur mes indications.

Les plaques de verre que nous interposons entre la figure de l'enfant et nous, lorsque nous examinons la gorge au cours des maladies contagieuses ou suspectes de l'être, ont l'inconvénient de nous immobiliser une main.

J'ai eu l'idée de fixer la plaque transparente au bandeau fronto-occipital, dont se servent les rhinolaryngologistes ; comme il ne pouvait être question d'employer le verre, trop lourd et trop fragile, j'ai eu recours au mica, que l'on peut débiter en feuilles très minces, assez transparentes pour n'altérer ni la couleur ni la forme des régions à observer.

La plaque de mica est sertie dans un cadre en aluminium inoxydable, qui lui donne de la solidité et qui permet, d'autre part, grâce à sa malléabilité, de lui donner telle incurvation que l'on juge nécessaire.

Cet écran est surmonté d'une tige coudée, que l'on introduit dans une coulisse située à l'extrémité frontale du bandeau fronto-occipital et que l'on fixe sur cette coulisse à l'aide d'une vis ordinaire. La coudure de la tige a pour but de placer l'écran à deux centimètres environ en avant du visage, de façon à ne pas appuyer sur le nez.

L'écran de mica avec son cadre en aluminium est aisément stérilisable par tous les procédés : ébullition, autoclave, four à

flamber, lavages à l'alcool, avec des solutions antiseptiques, etc...

Haut de 17 centimètres, large de 19, il protège complètement le visage du médecin. Sa monture en aluminium malléable permet de lui donner, si on le juge nécessaire, une courbure à convexité antérieure qui enveloppe bien le visage.

En mettant le visage du médecin à l'abri des particules de salive infectée que projette si souvent l'enfant quand on examine sa gorge, cet appareil a un double résultat prophylactique : 1° il protège le médecin contre la contagion directe ; 2° il protège les enfants contre une contagion indirecte par la barbe souillée du médecin ; dans les opérations il ferait pour le chirurgien un masque moins gênant et moins chaud que les masques de toile ou de gaze.

Dans tous les examens il laisse les deux mains libres, ce qui est toujours utile et devient indispensable pour les ensemencements de gorge, le tubage et la trachéotomie.

Torticolis congénital. — Ténotomie sous-cutanée. — Résultats 2, 3, 4, 6, 10 ans après l'intervention. — Présentation de malades,

par MM. AD. JALAGUIER et L. LAMY.

Plus que partout ailleurs, les ténotomies sous-cutanées, pour le traitement du torticolis, ont été l'objet de discussions assez vives. La ténotomie du sterno-mastoïdien, à ciel ouvert, offre en effet les avantages suivants : 1° sécurité de l'opération, en raison du voisinage des grosses veines du cou ; 2° la cure est radicale, car on peut sectionner, non seulement toutes les fibres musculaires, mais aussi les brides fibreuses de la gaine du sterno-mastoïdien, souvent aussi résistantes que le muscle lui-même,

Par contre l'inconvénient de la méthode est considérable ; on a toujours à déplorer, par la suite, la présence d'une cicatrice au devant du cou, cicatrice qui trop souvent peut devenir kéloïdienne.

La section sous-cutanée ne laisse pas de trace, mais ses adver-

saires lui objectent que, non seulement elle est aveugle, mais encore qu'elle est incomplète C'est pour répondre à ces objections que nous avons recherché un certain nombre de malades opérés par l'un de nous depuis une dizaine d'années. Nous en présentons cinq aujourd'hui qui ont répondu à notre appel.

Tr... M..., 21 ans, fille, torticolis droit, opérée il y a 10 ans. Section de tout le muscle, chef sternal et chef claviculaire, à 3-4 centimètres au-dessus de la clavicule. Résultat parfait. On sent à peine, en faisant tourner le menton à gauche, ce qu'il reste du sterno-mastoïdien. Pas d atrophie faciale.

S... R..., 10 ans, garçon, torticolis gauche, opéré il y a 4 ans. Section de la totalité du muscle à 5 centimètres au-dessus de la clavicule. Résultat parfait. L'atrophie faciale qui était bien prononcée a considérablement diminué, car elle est maintenant peu sensible.

D... M..., 15 ans, fille, torticolis droit, opérée il y a 6 ans. Section basse du chef sternal seul. Il ne persiste qu'un peu d'atrophie faciale. Résultat excellent.

B. . M... 7 ans, fille, torticolis gauche, opérée il y a 2 ans. Section de tout le corps musculaire à 5 centimètres au-dessus de la clavicule. En faisant coucher la tête de l'enfant sur l'épaule droite, on sent une petite corde entre la mastoïde et le sternum. L'atrophie faciale a diminué considérablement.

R... Y..., 6 ans, fille, torticolis gauche, opérée il y a 3 ans. Section des deux chefs à 4 centimètres au-dessus de la clavicule. Résultat excellent. L'hémiatrophie faciale est presque disparue.

Les bons résultats immédiats ont donc persisté et l'on peut dire qu'ils sont aussi bons, à ce point de vue, que ceux de la ténotomie à ciel ouvert.

Il nous paraît intéressant de signaler les points un peu spéciaux de la technique employée par l'un de nous depuis une vingtaine d'années, sans jamais le moindre inconvénient et toujours suivie de succès (V. *Soc. Chirurgie*, 1890, p. 495). Faire la section le plus haut possible, c'est-à-dire au voisinage ou au-dessus du point de réunion des deux chefs sternal et claviculaire.

Pour éviter de blesser la jugulaire externe, on la récline avec le doigt en arrière et on enfonce le ténotome un peu en avant d'elle.

Charger le muscle sur le doigt à travers la peau, ce qui permettra, en coupant de la superficie vers la profondeur, de s'arrêter quand on sent que le doigt n'est séparé de la lame que par l'épais seur de la peau. Cette manière de faire évite de blesser le paquet vasculo-nerveux Enfin, pour être sûr de dilacérer complètement la gaine du muscle, on fait tendre le cou du patient par un aide et, avec les pouces, on appuie fortement sur le sterno-mastoïdien au niveau de la section. Cette manœuvre rompt les fibres qui auraient pu, dans la profondeur, échapper au ténotome.

M. Savariaud. — Je n'ai jamais fait une ténotomie à ciel ouvert. Je sectionne dans ces cas le chef sternal et le chef claviculaire : je fais donc deux ténotomies, parfois même trois, et je complète par un massage forcé qui doit amener la tête au contact de l'épaule du côté sain L'opération est simple et les résultats en sont excellents.

Un cas de gangrène embolique d'un membre consécutive à une angine diphtérique maligne,

par MM. Aviragnet, médecin des Enfants-Malades.
Blechmann et Huber, internes des hôpitaux.

Les accidents emboliques au cours et surtout lors de la convalescence des angines diphtériques s'observent le plus souvent au niveau des poumons. Il existe aussi un certain nombre de cas d'embolie cérébrale, mais les observations d'oblitération des gros troncs vasculaires des membres sont en nombre assez limité. Nous avons pu en observer un cas typique, l'année dernière. Voici l'observation de notre malade :

Georges R..., 13 ans, ne présente aucun antécédent.

Pris de malaise le 28 mai 1911 dans l'après-midi ; gêne de la déglutition avec céphalée et inappétence. Le médecin appelé aussitôt

examine la gorge et note seulement de la rougeur avec adénopathie légère ; le lendemain, l'aspect se modifie et les signes généraux s'aggravent.

A l'examen de la gorge, on voit : des fausses membranes grisâtres, à tendance envahissante, qui recouvrent les amygdales et s'étendent rapidement à la luette, au pharynx. La fétidité de l'haleine est extrême, le cou se gonfle vite et le jetage nasal devient séro-purulent. D'emblée on injecte du sérum antidiphtérique,et, en quatre jours,trois injections sont faites,au total 120 centimètres cubes.On note une légère albuminurie, 0 gr. 12 par litre ; l'enfant présente de la dyspnée.

Le 1er juin, nouvelle injection de 50 centimètres cubes de sérum ; la nuit suivante, crise de dyspnée avec pauses respiratoires, rejet de pus par les narines, cou proconsulaire.

La gêne respiratoire conduit à des tentatives de tubage, mais le tube mal supporté est rejeté, puis remis en place et définitivement enlevé.

Le 2 juin, la température est à 39° et descend progressivement ; aucun symptôme fâcheux à ce moment du côté du cœur ; matité hépatique normale.

Le 2 juin, tension artérielle : 8° 5 au sphygmomanomètre de Potain.

L'albuminurie augmente cependant un peu, 0 gr. 90 par litre, et le 5 juin des signes fonctionnels de paralysie précoce du voile apparaissent ; le 7, la courbe du pouls commence à prendre une marche ascendante.

Malgré ces signes avertisseurs, l'état général semble nettement s'améliorer. L'enfant est plus gai, il s'alimente mieux, l'albuminurie est stationnaire. Mais les fausses membranes n'ont définitivement disparu qu'après plus de huit jours d'un traitement sérothérapique à hautes doses.

Aux membres inférieurs, les réflexes sont conservés, le rythme cardiaque est normal ; mais les bruits sont légèrement assourdis. On continue naturellement les injections de sérum.

Du 5 au 11 juin, l'état général paraissait s'améliorer malgré l'assourdissement constant des bruits du cœur, quand le 11 juin, à 8 heures du soir, une violente douleur abdominale, localisée au bas-

ventre, se déclare ; l'enfant se tord sur son lit, pousse des cris, se plaint de coliques Un lavement, suivi d'évacuation, les fait un instant cesser, puis elles reprennent, accompagnées cette fois de fourmillements dans les jambes, surtout à droite. Rien à noter alors à l'examen, mais tandis qu'on le frictionne doucement à l alcool, on voit apparaître aux cuisses, dans les deux tiers supérieurs, des marbrures violettes, tandis qu'au dessous, tout le membre devient exsangue, puis se refroidit. En même temps, on observe de l'anesthésie, douloureuse, par instants prédominante à droite et l'absence totale de battements dans l'iliaque externe, la fémorale, la poplitée, la pédieuse. L'enfant reste en proie à une dyspnée marquée avec angoisse et sueurs.

Malgré les tentatives faites pour réchauffer les membres, ils restent ainsi pendant les heures qui suivent.

Le lendemain, 12 juin, la jambe gauche s'est peu à peu réchauffée, les battements artériels ont reparu, mais la droite à partir du genou est froide, couverte de marbrures noirâtres, l'anesthésie est absolue et les battements artériels disparaissent à partir de la fémorale.

Le pouls s'accélère (140-150 et plus), la dyspnée est progressive (60 80 respirations à la minute). L'état d'anxiété augmente, le visage et les extrémités se cyanosent et la mort survient le 13 juin à 6 heures du matin après une aggravation progressive de tous ces symptômes.

On peut conclure de ce cas qu'il s'est terminé par une embolie qui a pris vraisemblablement naissance dans le ventricule gauche et s'est définitivement localisée dans un gros tronc artériel du membre inférieur droit, après avoir momentanément donné des signes d'arrêt de la circulation au niveau de l'aorte abdominale.

Nous avons cru intéressant de rapporter cette observation, étant donné le nombre relativement limité de ceux qui ont été relatés jusqu'ici et qui ont été étudiés pour la première fois d'une façon complète par M. Marfan et ses élèves Le pronostic le plus souvent est grave, et au point de vue de leur évolution on peut proposer une classification de ces cas d'embolie des membres consécutive à la diphtérie :

Dans un premier groupe rentrent les cas, et ce sont les plus

nombreux — où la gangrène a évolué et conduit à l'exérèse du segment de membre intéressé.

Le second groupe comprend les observations où la circulation s'est rétablie dans les jours qui ont suivi ; elles sont en nombre limité.

Enfin, dans la dernière catégorie, la mort est survenue trop vite pour laisser à la gangréne le temps de se constituer et les troubles cardiaques ont pris le pas sur les accidents périphériques dont l'embolie avait été la cause.

La date tardive d'apparition de ces manifestations les fait rentrer dans le syndrome secondaire de la diphtérie maligne. En effet, ils se montrent à la suite d'angines graves ou d'angines tardivement traitées et très souvent une paralysie précoce du voile, avec albuminurie, la tachycardie avec hypotension en sont les signes précurseurs.

Enfin leur apparente fréquence dans ces dernières années doit être rapportée à ce que l'emploi du sérum à hautes doses prolonge la vie du malade voué sans lui à une mort rapide et par suite permet d'observer plus souvent ces accidents tardifs.

L'héliothérapie par la méthode de Rollier dans les tuberculoses chirurgicales,

par le Dr P.-F. Armand-Delille.

Ayant eu dernièrement l'occasion d'aller à Leysin et y ayant visité la clinique d'héliothérapie fondée depuis quelques années seulement par le Dr Rollier, j'ai pu y constater, sur de nombreuses séries de malades qui m'ont été présentées (tuberculoses ostéo-articulaires de diverses localisations, tuberculoses ganglionnaires et tuberculoses péritonéales), des résultats si admirables, que je désirerais attirer tout particulièrement l'attention de la société sur la méthode héliothérapique et sur les applications que nous pouvons être appelés à en faire tant dans la clientèle hospitalière que chez les malades de la ville.

En ne rappelant ici que le principe de la méthode dont Rollier attribue à juste titre la première idée à l'Ecole Lyonnaise avec Ollier et Poncet, qui déterminèrent une importante série d'essais couronnés de succès sur le littoral méditerranéen, il faut cependant remarquer qu'après les premières applications faites en montagne par Bernhard à Samaden, c'est à Rollier que revient l'immense mérite d'avoir institué l'héliothérapie en station d'altitude comme méthode systématique de traitement des tuberculoses chirurgicales et de l'avoir développée et appliquée dans un très grand nombre de cas. Il est impossible de ne pas être émerveillé des résultats qui ont déjà été exposés par Rollier dans de nombreuses communications au Congrès de la tuberculose de 1905 et aux Congrès de physiothérapie ; de plus, ils ont fait l'objet d'une communication de M. Hallopeau à l'Académie de médecine en 1908.

Rollier, par un entraînement progressif, arrive en effet à faire vivre ses malades pendant plus de 6 et 8 heures exposés absolument nus aux rayons de soleil, la tête seulement protégée par un écran ses cliniques de Leysin, sont situées à une altitude de 1.300 à 1.500 mètres, presque constamment au-dessus des nuages en hiver ; la radiation solaire non tamisée par la couche de vapeur qui reste au fond des vallées y est infiniment plus intense à ce niveau peuvent passer en particulier les rayons ultra-violets et toute la partie chimique du spectre.

Sous l'influence de ce puissant stimulant de la nutrition, on voit de véritables transformations de l'organisme, même s'il est déjà profondément envahi par la tuberculose.

J'ai pu examiner et grâce à une série de photographies prises à différentes périodes depuis le commencement de la cure, reconstituer l'histoire de plus de 50 cas de diverses formes de tuberculose soumis au traitement avec le plus grand succès, tuberculoses tarsiennes et métatarsiennes, tumeurs blanches du genou ou du coude, coxalgies, maux de Pott, toutes ayant bénéficié du traitement jusqu'à la guérison complète qui se fait en 6 mois à 1 ou 2 ans suivant les cas.

Mêmes résultats d'ailleurs dans les adénites et les péritonites bacillaires. Je désire insister sur 3 résultats qui m'ont paru particulièrement intéressants :

1° La rapide transformation de l'état général ; le malade arrive pâle et have, amaigri, très rapidement les tissus reprennent un aspect de vitalité puissante, l'état général devient excellent, le tissu adipeux se reforme, les muscles reprennent leur volume.

2° Les fistules se dessèchent, se tarissent et se cicatrisent avec une très grande rapidité (en quelques semaines).

3° La guérison se fait avec retour complet des mouvements, et restitution absolue de la mobilité articulaire — même lorsqu'il s'agissait d'une arthrite fongueuse ou fistulisée. Ce dernier fait est particulièrement surprenant pour nous auxquels on a appris à souhaiter l'ankylose comme mode de guérison des arthrites tuberculeuses.

La proportion des succès dans ces conditions est de près de 99 0/0. Les cas incurables dus à l'existence d'amyloïde sont rares, de même que ceux où une méningite tuberculeuse emporte le malade dans les premières semaines qui suivent son arrivée.

Il faut remarquer aussi que Rollier ne fait qu'exceptionnellement des appareils plâtrés, il ne fait d'extension que pour la coxalgie ; pour les maux de Pott, il n'emploie pas la gouttière, mais expose les malades le dos au soleil pendant plusieurs heures, le haut du tronc étant légèrement relevé par un oreiller ou par une lanière tendue entre les bords du lit et sur lequel l'enfant appuie ses coudes.

Je compte dans une prochaine séance, à défaut des malades eux-mêmes, faire défiler sous vos yeux les séries de photographies si démonstratives que Rollier a fait exécuter.

De toute façon, il y a là un mode de traitement qui évidemment ne doit pas détrôner nos cures marines qui donnent de si beaux résultats, mais qui dans nombre de cas peut venir avantageusement les compléter. Il y a en effet certaines formes de tuberculose et certains sujets, en particulier ceux qui présentent de l'adénopathie trachéo-bronchique, qui ne supportent pas Berck, en particulier

l'hiver, et qui bénéficieraient considérablement d'une cure de montagne où le soleil brille en général pendant la plus grande partie du temps.

Je crois que dans nos hôpitaux marins, aussi, il y a le plus grand intérêt à combiner l'héliothérapie avec la thalassothérapie.

Je crois d'autre part qu'il y a un certain nombre de cas qui sont justiciables, exclusivement, de l'héliothérapie en station d'altitude, et je propose à la société d'émettre les vœux suivants :

1° Que l'héliothérapie soit étudiée et développée comme adjuvant important de la thalassothérapie dans nos stations de cure marine.

2° Que l'Administration de l'Assistance publique étudie la possibilité de créer dans nos Alpes françaises une station d'altitude où l'héliothérapie serait appliquée en toute saison, mais surtout en hiver, pour les cas de tuberculose qui ne supportent pas la cure marine.

3° Qu'en attendant l'exécution de ce projet, la ville de Paris imitant l'exemple des villes de Vienne et de Cologne, envoie à titre d'expérience à la clinique de Rollier, quelques cas de tuberculose osseuse multiples et graves, par exemple des cas refusés par la commission de Berck, afin de constater les merveilleux résultats de la méthode, si particulièrement démonstratifs dans les cas de genre.

M. Rist. — L'héliothérapie par la méthode de Rollier donne des résultats remarquables et pour ma part je suis revenu enthousiasmé de la visite que je lui ai faite. Mais ce procédé n'est pas applicable dans un sanatorium marin et il donne les meilleurs résultats en hiver. Il faut une altitude d'environ 1.500 mètres ; il est regrettable que nous n'ayons rien d'analogue en France.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — M. Armand-Delille a bien raison d'attirer l'attention de la Société sur le traitement de la tuberculose osseuse par l'héliothérapie, telle qu'elle se pratique à Leysen. Les résultats obtenus par le Dr Rollier ont attiré l'atten-

tion des médecins de tous les pays et ceux qui ont envoyé des malades savent que les observations publiées sont absolument sincères, car le Dr Rollier est non seulement un chirurgien habile, mais aussi un homme d'une haute valeur morale. La situation de Leysen ne doit pas être unique dans son genre et l'on pourra sans doute créer dans les Alpes françaises ou dans les Pyrénées des stations d'altitude bien exposées au soleil et bien abritées du vent. Mais il ne faudrait pas se contenter d'un à peu près, car l'action des rayons solaires ne semble pas être la même aux diverses altitudes et l'héliothérapie dans la plaine ou sur le littoral n'a donné jusqu'ici que des résultats fort discutés et fort éloignés de ceux que donne le soleil au milieu des neiges.

M. Marfan. — Il serait très désirable de faire créer en France une organisation analogue : il existe certainement dans les Alpes françaises ou les Pyrénées des endroits abrités où la cure héliothérapique serait facile. Je propose à la Société la nomination d'une commission chargée de lui présenter un rapport sur ce sujet.

MM. Apert, Armand-Delille, Rist, Savariaud, Mme Nageotte-Wilbouchewitch sont nommés membres de cette commission.

VISITES DE SERVICES HOSPITALIERS. — La Société visitera le dimanche 28 avril le service de M. Henri Leroux, à l'hôpital Saint-Joseph. Rendez-vous à 9 heures 1/2, rue Pierre Larousse, n° 1.

Le deuxième mardi du mois d'avril tombant pendant les vacances de Pâques, la Société décide de reporter au mardi 23 avril la séance de ce mois.

La prochaine séance aura donc lieu le mardi 23 avril 1912 à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

ORDRE DU JOUR.

M. ROUX (de Cannes). — Chorée et infection.

M. RŒDERER. — Rétractions thoraciques et vertébrales graves consécutives à une pleurésie purulente (présentation de malade).

M. ARMAND-DELILLE. — Rapport sur l'héliothérapie dans le traitement des tuberculoses locales.

M. Henri LEROUX. — Dix années de service à l'hôpital Saint-Joseph (rougeole, scarlatine, diphtérie).

Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEVITCH. — Sur l'application aux frères et sœurs des malades des nouveaux règlements pour la prophylaxie des maladies contagieuses. *Discussion* : M. NETTER.

M. ABRAND. — Sténose du larynx chez un enfant de trois ans ; intervention sous laryngoscopie directe ; guérison.

MM. Charles LEROUX, André THOMAS et Raoul LABBÉ. — Trépidation épileptoïde généralisée chez un nourrisson de six semaines (présentation de malade).

MM. GUIBÉ et RAMADIER. — Mort post-opératoire rapide d'origine probablement thymique.

MM. VARIOT et MORANCÉ. — Bruit de glouglou pleural.



SÉANCE DU 23 AVRIL 1912

Présidence de M. Marfan.

Sommaire. — M. Comby. Bromides cutanées chez les nourrissons (*à l'occasion du procès-verbal*). — MM. Variot et Morancé. Bruit de glou-glou pleural (*présentation de malade*). — M. Guinon. Lymphangiome congénital hémilatéral de la langue (*présentation de malade*). — MM. Grenet et Loubet. Chorée de Sydenham avec symptômes nerveux organiques (*présentation de malade*).— M. Roux (de Cannes).Chorée et infection.— M. Henri Leroux. Note statistique sur dix années de service à l'Hôpital St-Joseph (rougeole, scarlatine, diphtérie). — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. A propos du nouveau règlement concernant les maladies contagieuses. La lutte contre les maladies bénignes. *Discussion* : MM. Netter, Savariaud, Guinon, Merklen. — M. Rœderer. Présentation d'un cas de scoliose pleurétigue grave. *Discussion* : MM. Savariaud, Veau, Mme Nageotte. — M. Abrand. Sténose du larynx chez un jeune garçon. Intervention sous laryngoscopie directe. Guérison. *Discussicn* : M. Marfan. — MM. Guibé et Ramadier. Un cas de mort post-opératoire rapide coïncidant avec un thymus hypertrophié. *Discussion* : M. Marfan.

Correspondance.

Bromides cutanées chez les nourrissons.

(*A l'occasion du procès-verbal.*)

par le Dr J. Comby.

A la séance du 13 février 1912, MM. J. Hallé et Dorlencourt nous ont présenté un très beau cas de *bromides papulo-tuberculeuses* chez une fillette de 7 ans qui avait fait un usage modéré de bromure de potassium. A l'occasion de ce cas remarquable, j'ai rappelé un cas que j'avais vu chez une fillette de même âge qui usait et abusait depuis très longtemps de bromure de potassium. Dans le cas de M. J. Hallé, les bromides étaient localisées à

la face. Dans le cas que j'avais vu avec le Dr Laurent à Versailles, elles étaient localisées symétriquement aux deux jambes. Ces bromides, extrêmement étendues, suintantes, rebelles à tout traitement, n'avaient disparu que par la suppression du bromure de potassium.

La localisation des bromides est très variable, si leur forme ne varie pas beaucoup, et je viens de rencontrer un cas où les bromides étaient très disséminés sans parler des particularités étiologiques qu'on trouvera ci-dessous. Dans le cas auquel je fais allusion, les bromides étaient disséminées à la face et aux membres inférieurs, le tronc et les membres supérieurs étant respectés.

Il s'agit d'un petit garçon actuellement âgé de dix mois. Né à Buenos-Aires, il fut nourri au sein par sa mère, qui est une excellente nourrice. Au bout de deux mois, l'enfant présenta à la face des éléments disséminés qui furent attribués à l'impétigo, quoiqu'il n'y eût pas de suppuration véritable ni de démangeaisons. Pendant deux mois, cette éruption persiste. La famille s'embarque pour l'Europe.

Pendant la traversée, qui dura 23 jours, les boutons s'affaissèrent et disparurent presque complètement. A Paris, ils firent une nouvelle apparition, en augmentant de volume et en se multipliant. Appelé à voir l'enfant pour quelques troubles digestifs, je n'attachai pas une grande importance à la dermopathie. Cependant la vaseline boriquée et les autres topiques que je prescrivis furent sans efficacité. L'enfant, tout en prenant beaucoup de lait et augmentant assez régulièrement, devint pâle, un peu mou. Les selles étaient mal liées, verdissaient à l'air et dégageaient souvent une horrible fétidité. La langue était saburrale et présentait, dans sa moitié postérieure, un enduit épais et jaunâtre. C'est en vain que, pour nettoyer cette langue, je prescrivis du bicarbonate de soude, du benzonaphtol, de la magnésie, de la pegnine. Au mois de janvier 1912, l'enfant part pour Nice avec ses parents. Là, il est pris de grippe avec bronchite et fièvre. Son éruption persiste, a même augmenté et a gagné les membres inférieurs. Le Dr d'Œlsnitz, qui voit l'enfant à Nice, pense à de l'impétigo ou à des lésions d'origine digestive.

Rentré à Paris en février, l'enfant continue à présenter ces éléments papulo-croûteux qui font le désespoir de l'entourage. M. Darier, consulté, pense d'abord à une pyodermite et conseille d'évacuer séparément chaque bouton. Le père, qui est chirurgien, s'applique à exécuter cette ordonnance, mais en vain ; il ne sort pas de pus. A son deuxième examen, M. Darier pense à une origine médicamenteuse ; il parle de bromure de potassium. C'est alors que la mère, pour la première fois, avoue qu'elle fait un usage quotidien de ce médicament, pour combattre sa nervosité et ses insomnies. Elle prenait 1 gramme, 1 gr. 50, parfois 2 grammes de bromure de potassium par jour. Elle en avait pris pendant sa grossesse ; elle avait continué d'en prendre après l'accouchement. Pendant la traversée de Buenos-Aires à Boulogne, elle n'avait pas pris de bromure, et les papules de l'enfant avaient disparu. Pendant son séjour à Paris et sa villégiature à Nice, elle avait repris du bromure, et l'enfant en avait immédiatement ressenti les fâcheux effets. La mère n'était en rien incommodée par le médicament ; elle n'avait pas d'acné ni rougeur de la face. Elle mangeait et digérait bien. L'analyse du lait et des urines faite par M. Carrion a révélé la présence du brome dans ces liquides. Donc les bromures s'éliminent en partie par la mamelle et peuvent influencer le nourrisson. Ayant revu l'enfant le 21 mars 1912, à l'âge de près de dix mois, huit à dix jours après la suppression du bromure, je le trouvai plus gai, plus vivant ; il a augmenté de poids (plus de 10 kilogrammes) ; ses garde-robes sont meilleures, sa langue est moins sale. Les bromides sont en voie de guérison. Cependant on constate encore à la face des éléments papulo-croûteux, violacés, quelques-uns acnéiformes, d'autres larges, faisant une forte saillie. Les plus gros éléments se voient à l'heure actuelle au niveau des mollets ; il y a là des placards épais, irréguliers, saillants, violacés, même noirâtres, surmontés de croûtes, et donnant l'apparence de lupus tuberculeux ou de tuberculose verruqueuse. Des éléments plus petits se voient sur la face antérieure des jambes, sur les cuisses et les fesses. Les membres supérieurs, le cou et le tronc sont indemnes. Il existe deux éléments symétriques à la région temporale, à la lisière du cuir chevelu. Aucune démangeaison, pas de lésions de grattage, pas d'adénopathies sous-cutanées.

A la fin de mars, 20 jours après la suppression du bromure, tous les éléments étaient résorbés, il ne restait que des macules violacées.

C'était la première fois qu'il m'était donné de voir des *bromides* chez un nourrisson au sein, n'ayant pas pris directement de bromure, mais se trouvant chroniquement intoxiqué par le lait de sa mère. Cependant la quantité qui passe par la mamelle doit être minime ; la chimie ne décèle que des traces. M. Brocq (cité par J. Hallé), parle d'enfants au sein ayant des bromides, quoiqu'ils n'eussent absorbé que le brome venant du lait de leur nourrice.

Bruit de glou-glou pleural chez un enfant de 8 ans,

Examen radiographique du thorax.

par MM. G. Variot et A. Morancé.

En raison de la rareté extrême des signes d'auscultation perçus dans ce cas nous croyons devoir présenter à la Société l'observation suivante :

Obs. — B.-D. Henriette, 8 ans 1/2. Envoyée de l'asile-annexe d'Antony le 8 janvier 1912 à l'hospice des Enfants-Assistés parce qu'elle tousse et présente de la matité du côté gauche de la poitrine.

Antécédents héréditaires. — Père mort récemment d'une affection pulmonaire ayant duré deux mois (?) avant laquelle il ne toussait pas. Mère bien portante ; son père serait mort tuberculeux. Deux frères, un bien portant, un soigné à l'hospice des Enfants-Assistés pour coqueluche avec soupçon de tuberculose.

Antécédents personnels. — Rougeole à 3 ans. Bien portante jusqu'à il y a environ un an ; elle commence alors à tousser et s'amaigrit.

Examen à l'entrée, le 9 janvier 1912. — Poids, 17 kilog. 700. Taille 1 m. 13. Aspect souffreteux, enfant amaigrie. La toux est fréquente, un peu quinteuse, il n'y a pas d'expectoration ; l'appétit est irrégulier, capricieux. La température se maintient entre 38° et 39°.

La percussion dénote une matité étendue du thorax à gauche, surtout dans la région moyenne ; cette matité est très marquée ; la base est moins mate de même que le sommet. La sonorité du poumon droit paraît normale. Les vibrations vocales sont difficiles à percevoir des deux côtés.

L'auscultation permet d'entendre à droite une respiration normale, à gauche le murmure vésiculaire est affaibli sur toute la hauteur du poumon. Il n'y a pas de souffle : on entend dans la région mate des râles sous-crépitants moyens. La toux est retentissante ; il n'y a pas de pectoriloquie ni d'égophonie.

L'enfant est considérée comme tuberculeuse ; on lui fait de la révulsion thoracique et on lui donne de la viande crue et une bonne alimentation. Elle prend un peu de poids et pèse le 20 janvier 18 kil. 150.

Evolution. — La fièvre et la toux persistent. On fait tous les jours une injection de 5 centigrammes de cacodylate de soude. La matité s'étend progressivement et l'enfant est examinée à la *radioscopie* le 18 février par M. Barret (radiographie le 23) ; obscurité de tout l'hémithorax gauche, cœur un peu repoussé à droite. En raison de l'évolution, de l'aspect de la radiographie et du fait que la respiration s'entend encore, quoique affaiblie, dans toute la hauteur du poumon, on pense que sur un poumon tuberculeux il s'est fait une réaction pleurale avec mince couche de liquide.

Nouvelle radioscopie le 8 mars (radiographie le 12 mars) : le sommet paraît plus clair ; la base, surtout en dehors est moins sombre que le reste du champ pulmonaire. Une ponction exploratrice montre un poumon dur sans liquide, sauf un peu de pus grumeleux, puisé assez profondément et où on ne trouve pas de microorganismes. Une seconde ponction pratiquée par M. Variot, fournit du liquide citrin qui paraît ne former qu'une très mince couche superficielle, car l'aiguille enfoncée plus profondément donne la sensation d'un bloc pulmonaire densifié.

Le 16 mars radioscopie : même obscurité. Mais, au-dessous de l'épine de l'omoplate, à la partie externe du champ pulmonaire gauche existe un *espace clair* semi-lunaire limité en bas par une ligne

horizontale opaque. Quand on fait pencher l'enfant à droite ou à gauche cette ligne reste horizontale, montrant qu'il s'agit d'une ligne de niveau liquide.

Devant cette constatation on recherche immédiatement les signes de pneumothorax : pas de bruits amphoriques, pas de bruit de succession hippocratique. M. Variot recherche alors s'il existe un bruit de glou-glou pleural et le constate nettement.

Ce *bruit de glou-glou* persiste dans les jours qui suivent et peut être perçu par tous les élèves du service. Pour le rechercher, il faut, appliquant l'oreille sur la poitrine en arrière, un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate gauche, faire fléchir le tronc de l'enfant en avant à angle droit sur les cuisses, puis le redresser brusquement. On entend alors deux grosses bulles qui se succèdent à une seconde d'intervalle à peu près et qui ne peuvent mieux se comparer qu'à celui d'un écoulement de liquide dans un goulot de bouteille ; on a la notion nette qu'il s'agit d'une collision hydro-aérique. Mais ce bruit est faible et, demande une certaine attention pour être bien perçu ; il ne donne lieu à la palpation à aucune sensation tactile.

La percussion montre aussi le déplacement relatif des liquides et des gaz, car dans la station verticale la matité est complète dans la partie moyenne du poumon ; quand l'enfant est courbée à angle droit, la zone où l'on perçoit le bruit hydro-aérique est plus sonore que les parties voisines.

20 *mars*. — On prend quatre radiographies de l'enfant : debout en position verticale, puis inclinée à droite et à gauche, enfin courbée au-dessus de la plaque. Ces radiographies confirment les données de l'examen radioscopique du 16 mars et montrent très nettement l'espace clair et l'horizontalité de la ligne du niveau liquide dans les diverses positions. Dans la position courbée en avant, on ne voit pas d'espace clair, ce qui s'explique si l'on admet qu'alors le liquide et le gaz se superposent.

21. — L'enfant a une forte quinte de toux et vomit ; on remarque un peu de pus dans les matières rejetées. A partir de ce moment le bruit de glou-glou n'est plus perçu. Une nouvelle radioscopie montre le 24 mars que l'espace clair avec niveau liquide constaté

quelques jours avant a disparu. Une ponction exploratrice du thorax pratiquée le lendemain ne donne pas de liquide.

Depuis cette époque le bruit de glou-glou n'a plus été perçu. Mais les râles sous-crépitants qui ont toujours existé dans le poumon gauche prennent plus d'importance ; ils occupent un foyer plus élevé que la région où existait l'espace clair constaté à la radioscopie ; ils prennent un caractère de bruits cavitaires et l'on pense à l'existence possible d'une caverne pulmonaire. La température est restée entre 38° et 39°, la toux est assez fréquente, et l'état général reste précaire bien que le poids soit à peu près le même qu'à l'entrée.

17 *avril*. — Une radioscopie montre un aspect analogue à celui des radiographies du 20 mars ; l'espace clair avec niveau liquide a reparu ; mais le 20 avril cet aspect n'existe plus et l'obscurité s'étend sur tout l'hémithorax gauche, moins marquée au sommet. La réapparition de l'air dans la plèvre a donc été éphémère cette fois.

Etat actuel, le 23 avril 1912. — L'enfant est maigre, à teint bistré, d'aspect cachectique. Le thorax est amaigri, les omoplates saillantes. Le ventre est volumineux et tendu, un peu douloureux à la palpation ; les flancs et l'hypogastre sont submats ; la diarrhée est fréquente. On pense qu'une péritonite tuberculeuse évolue simultanément avec les accidents thoraciques.

Examen du thorax. — A la palpation, on trouve les vibrations perceptibles des deux côtés de la poitrine, peut-être un peu plus faibles du côté malade.

La percussion montre en arrière une matité de tout le côté gauche du thorax, moins marquée au sommet. En avant, bruit de pot fêlé au sommet gauche et percussion douloureuse. Le poumon droit est normal à la percussion.

A l'auscultation respiratoire normale, à droite, sans bruits surajoutés, à gauche, diminution du murmure vésiculaire à la base ; sur le bord interne de l'omoplate, au niveau de l'épine on trouve un foyer de râles humides et de petits gargouillements ; il n'y a pas de souffle caverneux. En avant on retrouve les mêmes signes un peu moins marqués.

Remarques. — Les faits du genre de celui que nous venons de

relater en détail doivent être exceptionnels, puisque depuis 1881, date de la publieation de son premier mémoire, M. Variot n'a pas eu l'oceasion d'observer de cas semblable. Notre observation est (à notre eonnaissanee) unique chez l'enfant ; les deux malades sur lesquels la description du bruit de glou-glou a été faite étaient des adultes (1).

Bien que nous n'ayons pas eneore d'autopsie qui permette d'interpréter sûrement la produetion de ce bruit singulier, d'après les eonditions anatomiques, l'introduetion de la radiographie dans l'étude des affeetions thoraciques nous donne des précisions qui manquaient foreément en 1881. D'aeeord avee Mauriee Raynaud dont il était alors l'interne, M. Variot admettait que le bruit de glou-glou pleural se passait dans une pleurésie cloisonnée, les grosses bulles résultant de la eollision des liquides et des gaz passant d'un eompartiment dans l'autre. Déjà l'idée de pneumothorax partiel était appuyée sur les signes fournis par la pereussion et l'auseultation.

Les constatations radiographiques que nous avons faites viennent eorroborer cette interprétation initiale sans toutefois éelaireir tous les doutes. Il ne nous a pas paru douteux que la zone elaire, d'un diamètre de 4 à 5 centimètres, voisine de l'angle de l'omoplate gauehe, ne soit en rapport avee une logette contenant de l'air ; le liquide formait une ligne opaque horizontale, tranehant fortement sur la taehe elaire plaeée au-dessus de lui ; le niveau de ee liquide se déplaçait dans un sens ou dans l'autre suivant l'inelinaison latérale à droite ou à gauehe que l'on donnait au trone. Rappelons d'ailleurs que dans la flexion à angle droit du tronc sur les euisses la zone de matité *à la percussion* différait de ee qu'elle était dans la station vertieale : eette aneienne méthode d'investigation est done en aeeord avee les données nouvelles fournies par l'examen radioseopique.

Néanmoins il nous paraît difficile d'expliquer eomment le bruit

(1) Du bruit de glou-glou pleural provoqué dans certains cas de pneumothorax par les mouvements alternatifs de flexion et de redressement du tronc, par M. G. Variot (*Revue de médecine*, 1881).

de glou-glou ayant entièrement disparu, on pouvait encore apercevoir le 17 avril une zone claire demi-circulaire avec niveau horizontal de liquide opaque, donnant une image visuelle semblable à celle enregistrée lorsque le bruit était perceptible. Peut-être la perforation probable du parenchyme pulmonaire cortical en connexion avec la poche d'air s'était-elle fermée ? Il y là encore une inconnue.

Toujours est-il que lors de notre dernière exploration radiographique le 20 avril 1912 on n'aperçoit plus de tache claire correspondant à une poche gazeuse dont le contenu s'est résorbé. Tout le poumon gauche est légèrement obscur du haut en bas, moins qu'au début de nos observations alors que l'opacité générale, sans poche d'air, était bien plus prononcée sans doute à cause de la présence du liquide pleural.

Les signes d'auscultation se sont d'ailleurs beaucoup modifiés en deux mois ; au sommet gauche, surtout en arrière, on entend des bruits de gargouillement à timbre cavitaire, qui manquaient au début — probablement marqués par une couche d'épanchement, car ils avaient été perçus par le Dr Baudrand, médecin de l'asile d'Antony, avant le développement de la pleurésie.

Il n'y a pas d'ailleurs lieu de penser que le bruit de glou-glou se passait dans une caverne creusée dans le parenchyme pulmonaire, car les signes cavitaires s'entendent près du rachis et presque au sommet, tandis que le glou-glou coexistant avec la poche aérienne, était perçu bien plus bas et plus en dehors au niveau de l'angle de l'omoplate. La disparition complète de la zone claire et du liquide doivent faire écarter l'idée d'une caverne siégeant dans cette région. Après la disparition du gaz et du liquide contenus dans la plèvre gauche l'opacité atténuée qui persiste dans la plus grande partie du poumon gauche doit être attribuée à une infiltration diffuse probablement tuberculeuse du parenchyme.

Lymphangiome congénital hémilatéral de la langue

(*présentation de malade*),

par M. GUINON.

M. GUINON présente un garçon de 10 ans dont la langue est atteinte dans sa moitié gauche d'une tumeur saillante, parsemée de petits kystes dont le volume augmenterait à certaines époques de l'année et diminuerait à d'autres. Un traitement par les rayons X va être commencé.

Chorée de Sydenham avec symptômes nerveux organiques,

par MM. H. GRENET et P. LOUBET (de Toulouse).

Les observations de chorée de Sydenham avec signes de lésions du système nerveux sont déjà assez nombreuses à l'heure actuelle, depuis les travaux de Babinski et d'André Thomas. Il nous a paru intéressant pourtant d'en rapporter un nouveau cas, tant à cause de la netteté avec laquelle se présentent certains de ces symptômes, que parce qu'il nous permettra quelques remarques très brèves sur leur valeur respective.

P. (Bleuette), âgée de 8 ans, entre à l'hospice des Enfants-Assistés le 10 avril 1912. Elle a eu des douleurs articulaires en janvier 1912.

Elle a commencé à présenter des mouvements désordonnés quinze jours environ avant son entrée à l'hôpital. Ils ont débuté du côté droit et se sont rapidement généralisés, tout en restant très nettement *prédominants à droite*.

Ils sont presque continus et de grande amplitude, intenses surtout aux membres supérieurs. Les épaules sont successivement élevées et abaissées ; les bras sont projetés en divers sens ; les doigts présentent des mouvements brusques de latéralité, de flexion et d'extension. La malade peut saisir et tenir un objet avec la main gauche ; il lui est impossible de se servir de la main droite.

L'agitation est moindre aux membres inférieurs. Cependant l'enfant

ne marche qu'avec la plus grande difficulté et trébuche souvent. Elle ne peut rester debout, les talons joints : au bout de quelques instants, elle vacille et tombe.

La face est intéressée ; elle est animée de grimaces incessantes ; les lèvres sont tirées en divers sens ; la langue a des mouvements arythmiques. La parole est difficile.

L'état mental ne semble pas altéré ; la malade comprend bien ce qu'on lui dit, et tente d'exécuter les actes qu'on lui commande.

Il n'existe pas de troubles viscéraux ; le cœur est normal. L'état général est satisfaisant.

Les symptômes nerveux organiques que nous avons pu relever sont accentués surtout à droite, comme il était facile de le prévoir, du fait de la prédominance nette de la chorée à droite.

On constate une *diminution notable de la force musculaire* à droite.

L'*hypotonie musculaire* est facile à mettre en évidence aux membres supérieurs, principalement à droite : hyperflexion et hyperextension modérées de l'avant-bras sur le bras. On voit surtout l'hypotonie prédominer avec netteté sur les *muscles supinateurs*, et le phénomène de la pronation est aisé à mettre en évidence : les bras étant pendants le long du corps ou élevés verticalement, la main droite se met en pronation tandis que la gauche garde une attitude intermédiaire à la pronation et à la supination ; ou bien encore les mains du malade se regardant par leur face palmaire et reposant par leur bord cubital sur les mains de l'observateur, on voit la main gauche conserver sa position initiale tandis que la droite se met en pronation.

Au membre inférieur droit, on peut également constater l'hypotonie : flexion exagérée de la cuisse sur le bassin lorsque la jambe reste étendue sur la cuisse, le talon arrivant au contact de la fesse.

Le *réflexe cutané plantaire* se fait des deux côtés en flexion : le signe de l'orteil de Babinski est donc négatif. Mais l'extension du gros orteil est obtenue, très nette à droite, moins accentuée à gauche, par la manœuvre d'Oppenheim.

Les signes de Gordon, de Schaeffer, de Strümpell sont négatifs.

Le *signe de Grasset et Gaussel* est positif à droite : la malade soulève avec peine ses deux membres inférieurs ensemble, l'élévation de la

jambe droite étant difficile. Si l'on soulève les deux membres inférieurs au-dessus du plan du lit, la jambe droite retombe plus rapidement.

Le *signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc* est très manifeste du côté droit.

Il existe des *syncinésies* : mouvements associés de chacune des deux mains aux mouvements de la main opposée.

L'*adiadococinésie* paraît exister, plus marquée du côté droit. Les erreurs de toucher, l'incoordination et la dysmétrie semblent plus accusées du même côté.

Les *réflexes tendineux* (rotuliens et achilléens) sont très diminués, presque abolis, des deux côtés.

Nous avons donc pu relever chez cette malade un assez grand nombre de symptômes nerveux organiques, principalement l'hypotonie, le signe d'Oppenheim et le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Ils nous semblent avoir une valeur indiscutable. Peut-être doit-on attacher une moins grande importance à l'adiadococinésie, aux erreurs de toucher et à la dysmétrie, en raison de la difficulté de leur recherche chez les choréiques. En effet les erreurs de toucher peuvent exister sans qu'il y ait dysmétrie vraie, et le malade peut dépasser le but fixé à cause des mouvements choréiques surajoutés au mouvement volontaire. Même remarque pour la recherche de l'adiadococinésie : pour qu'elle ait une valeur réelle il faut que le malade puisse exécuter correctement chacun des mouvements séparés et les mouvements alternatifs lents. Or chez les choréiques, les mouvements involontaires peuvent venir interrompre à tout moment le mouvement normal ; et l'on peut voir la difficulté qu'a notre malade à exécuter, même très lentement, les mouvements alternatifs de la main droite.

Il nous semble donc que, lorsqu'on recherche les symptômes nerveux organiques chez un choréique, il y a lieu d'attacher une valeur particulière aux signes d'irritation pyramidale (hypotonie, signes de Babinski et d'Oppenheim, flexion combinée de la cuisse

et du tronc, syncinésies) parce qu'ils ne présentent guère de causes d'erreur. Quant aux signes d'irritation cérébelleuse (dysmétrie, troubles de la diadococinésie) leur recherche peut être faussée par l'adjonction de mouvements involontaires. Il est bien certain que nous ne songeons nullement à mettre en doute leur existence, qui dans certains cas est d'une évidence indiscutable ; mais, plus difficiles à constater à l'état de pureté, ils n'ont peut-être pas, en clinique, une importance aussi grande.

Chorée et Infection,

par M. J. Roux (de Cannes).

Le professeur Hutinel et Babonneix soutiennent l'origine infectieuse, encéphalopathique de la chorée ; l'observation que j'apporte ici ne peut que confirmer cette conception. Elle soulève aussi, par l'apparition successive d'autres phénomènes morbides différents, le problème d'une origine étiologique précise.

L. To. a 11 ans ; le 15 décembre dernier il a eu une angine assez prononcée avec céphalée, fièvre, courbature. Au bout de 8 jours environ l'angine a disparu ; l'enfant est retourné à l'école. Il se couche de nouveau 5 à 6 jours après avec une fièvre assez forte, des coliques : il est vu par un médecin qui après examen des selles glaireuses et membraneuses lui donne un traitement. Cette colite dure peu de jours ; le 5 janvier l'enfant est mieux et reprend ses études. Vers le 12 janvier, début de la chorée par quelques mouvements incohérents des membres supérieurs et de la tête ; la mère ne s'aperçoit de l'affection que quelques jours après, les grimaces s'accentuant et son fils se plaignant d'avoir mal à un poignet. Vers le 5 février la chorée devenant progressive et le rhumatisme ayant envahi le second poignet, les genoux et les chevilles, elle fait appeler son médecin qui ordonne de l'arsenic. La chorée devient de plus en plus forte malgré le traitement. Je suis appelé le 24 février. A ce moment la chorée est extrêmement intense ; elle rend le sommeil difficile et l'alimentation très pénible, l'enfant ne peut plus parler et les mouvements dé-

sordonnés sont presque incessants ; il souffre encore de ses poignets et d'une cheville. Je fais mettre le petit malade complètement au lit, avec défense absolue de le quitter. J'ordonne de l'huile goménolée pour désinfecter le nez et la gorge ; des petites quantités de pepsine et de diastase à deux repas, de la poudre de phosphate tribasique de chaux et manganèse aux deux autres repas, les repas consistent en deux soupes de farines (orge, maïs, avoine) au lait et deux soupes de légumes.

Je revois le malade le 2 mars. La chorée est très améliorée. L'enfant commence à parler, à prononcer quelques mots distinctement ; il dort une partie de la nuit avec tranquillité mais un symptôme nouveau a éclaté. Depuis la veille il suffoque. A l'auscultation je trouve de nombreux râles ronflants, sifflants, disséminés, une expiration soufflante : tous les signes bruyants, habituels d'une crise d'asthme, avec une dyspnée assez forte, sans fièvre. Cette crise a disparu après quelques jours ; je n'ai ajouté au traitement que trois enveloppements quotidiens de serviettes sinapisées.

Le 9 mars la chorée est extrêmement atténuée.

Le 16 mars, je considère l'enfant comme complètement guéri et je lui permets de se lever.

Dans les antécédents héréditaires, il m'a été impossible de trouver un fait précis. Dans les antécédents personnels, de temps en temps des poussées aiguës sur des amygdales hypertrophiées.

Je n'ai rien trouvé au cœur. Au siège de ganglions trachéo-bronchiques, il y a seulement le signe de d'Espine, pas d'autres symptômes (de compression, expiration prolongée, submatité interscapulaire) me permettant d'affirmer une grosse adénopathie bronchique.

Je n'ai pas, non plus, trouvé de signe révélateur d'une atteinte des zones motrices cérébrales : réflexe, signe de Babinski, etc...

Ce qui me paraît digne d'être analysé dans cette observation clinique, ce sont les différents épisodes de cette infection qui commence une angine se poursuit par la colite, le rhumatisme subaigu, la chorée et la crise d'asthme. Cette apparition successive de syndromes différents est curieuse ; elle soulève une question

étiologique fort discutée. Un agent infectieux unique n'est-il pas la cause de tous ces phénomèmes différents ? Cet agent n'est-il pas un bacille de Koch atténué ?

Ainsi se trouve posée une fois encore la question de la tuberculose simplement inflammatoire.

Cet enfant a fait une poussée de colite muco-membraneuse, je ne donnerai pas tous les faits cliniques qui me font croire à l'origine souvent tuberculeuse de colites muco-membraneuses chroniques. J'ai établi ce rapport dans les *Archives de médecine des Enfants* en février 1909. Depuis d'autres travaux ont confirmé ce rapport. Emile Sergent range déjà de nombreuses colites au début d'une tuberculose qui se développe. Lœper et Béchamp (*Soc. biol.*, juillet 1909), à la suite d'injection et d'ingestion d'acide oxalique ont provoqué expérimentalement la formation de glaires, de muco-membranes et des décalcifications accentuées. Les décalcifications accentuées existent aussi au début de la tuberculose pulmonaire chronique ; tous les tuberculeux au début sont des oxaluriques. Avec le bacille de Koch, Charrin avait obtenu des décalcifications prononcées, fait habituel dans les colites. « La diarrhée entérique, dit Lœper dans ses remarquables leçons de Pathologie digestive, apparaît à toutes les périodes de la tuberculose ; cette diarrhée est le plus souvent glaireuse et muco-membraneuse. » En ce moment, mon idée n'est donc plus isolée ; la colite muco-membraneuse chronique est souvent un symptôme bacillaire. Le deuxième phénomène qui s'est associé à la chorée de cet enfant est le rhumatisme subaigu.

Personne ne nie plus que le rhumatisme ne soit causé par une infection ; est-ce le bacille de Thiroloix ou d'Achalme qui doit être mis en cause ? Est-ce le bacille de Koch ? On ne peut plus invoquer l'anatomie pathologique spécifique pour rejeter la tuberculose simplement inflammatoire. Les réactions inflammatoires, non folliculaires, ont été décrites par Dominici, Besnier, Darier, Carnot, Bezançon, Léon Bernard etc... On ne peut nier, il y a des observations précises, probantes, les endocardites causées par le bacille de Koch. Je fais ici simplement remarquer qu'il y a des

cliniciens qui admettent que certains rhumatismes subaigus et mêmes aigus francs, sont causés par le bacille de Koch.

Le troisième phénomène que j'ai observé pendant cette chorée me conduit encore à l'idée de l'étiologie tuberculeuse. Chacun connaît les idées du professeur Landouzy : « l'asthme est une manifestation tuberculeuse larvée ; l'asthmatique a une épine tuberculeuse. Trousseau considérait déjà, dans certains cas, que l'asthme et la tuberculose étaient l'expression d'une même diathèse. Germain Sée rapporte quelques observations démontrant que l'asthme est un des premiers symptômes de la tuberculose. Bard écrit que l'asthme est au nombre des manifestations de la tuberculose fibreuse. Jacobsohn, chez un tuberculeux, déterminait des crises d'asthme violents avec des injections de tuberculine.

Piery conclut au rôle essentiel de la tuberculose dans l'asthme.

Ainsi ces différentes associations morbides observées chez ce jeune malade sont extrêmement curieuses ; elles paraissent n'être que des phénomènes ayant une cause unique.

Ce n'est pas cette observation qui infirmera l'idée du professeur Hutinel et de Babonneix. La chorée paraît bien être une manifestation d'infection ; une attaque superficielle des zones corticales. Dans ce cas j'ai aidé seulement l'organisme à se défendre, en aidant les digestions et en récalcifiant. Le repos le plus absolu au lit s'est montré, comme toujours, une médication excellente. La désinfection rigoureuse du nez et de la gorge m'a paru une nécessité, le début de l'infection paraissant être le naso-pharynx. Y a-t-il des chorées causées par un bacille de Koch peu virulent chez des individus prédisposés ? Cette observation pose la question.

Note statistique sur 10 années de service à l'Hôpital Saint-Joseph (rougeole, scarlatine, diphtérie),

par M. Henri Leroux.

Le service d'enfants dont je suis chargé à l'Hôpital Saint-Joseph

occupe deux pavillons de 13 lits, comprenant chacun une salle au rez-de-chaussée de 10 lits, et deux chambres à 1 et 2 lits.

La statistique que je vais avoir l'honneur de vous indiquer répond aux années 1902-1911, mais il y a une première observation à faire. Depuis 1902 jusqu'au milieu de l'année 1907, ces salles recevaient toute espèce de malades contagieux et non contagieux et je recourais à l'emploi de grilles mobiles pour isoler mes contagieux ; malgré cette promiscuité regrettable, les cas de contagion intérieure ont été très rares.

Après mes réclamations réitérées et en constatant le chiffre croissant des contagieux, le conseil d'administration se décida à réserver ces deux pavillons uniquement aux contagieux, les non contagieux devant être installés dans un autre pavillon. Je dus recourir à une installation encore bien imparfaite pour séparer les diverses catégories de maladies ; une grande cloison vitrée fut établie, coupant en deux, dans le grand sens, la salle du bas avec organisation de deux tambours triangulaires à chaque extrémité répondant l'un à l'entrée, l'autre aux W.-C.

A plus d'une reprise, je puis même dire presque toujours, les 26 lits réglementaires ont été insuffisants pour répondre aux demandes ; il m'est arrivé d'avoir jusque 16 lits supplémentaires, soit 42 malades au lieu de 26. A un moment où le service fut encombré par la diphtérie ; c'était avant que les pavillons ne fussent exclusivement affectés aux contagieux, j'ai dû, dans les deux chambres du 1er étage, réservées théoriquement pour trois malades, installer sept angines diphtéritiques.

J'ajoute qu'à cette époque, en cas d'arrivages de diphtéritiques, je faisais systématiquement des injections préventives de sérum de Roux à tous les malades non diphtériques, occupant les lits de la salle quelles que fussent leurs maladies et ce sans inconvénient.

Le règlement de l'Hôpital, en théorie, ne me permet pas de recevoir d'enfants au-dessous de 3 ans, ni au-dessus de 16 ans ; de fait — soit aux contagieux, soit aux non-contagieux, — la limite inférieure est journellement dépassée ; j'ai eu bien des fois des

rougeoleux entre 1 et 3 ans ; il en est de même de la limite supérieure pour les contagieux ; j'ai reçu un certain nombre d'adultes de 20 à 30 ans et plus.

Ceci établi, j'arrive aux résultats de statistique brute, sans défalquer les malades mourant dans les 24 heures après leur arrivée à l'Hôpital.

Cette statistique porte uniquement sur la rougeole, la scarlatine, la diphtérie sans tenir compte des cas nombreux d'oreillons d'érysipèle, de fièvres typhoïdes, etc., traitées dans les mêmes salles.

J'ai reçu 732 cas de rougeole ; la mortalité totale a été de 15 soit 2,04 0/0.

La mortalité a été chargée certaines années par l'âge peu avancé des malades ; ainsi en 1907 j'ai eu 4 décès sur 43 enfants ; il s'agissait de 4 enfants ayant respectivement 14 mois, 18 mois, 23 mois, et 2 ans, tous atteints de broncho-pneumonie. Je relève en outre un cas de noma.

Le nombre des scarlatines s'est élevé à 1.093 avec 16 morts ; soit une moyenne de 1,46 0/0 ; j'ai eu des séries particulièrement heureuses, en 1909 par exemple, 2 cas de morts sur 233 malades et surtout en 1908, 1 cas de mort sur 212 malades.

Incidemment, je crois devoir vous indiquer le traitement auquel je recours toutes les fois que le malade a une température rectale atteignant 39°5 ; systématiquement même s'il n'y a aucun malaise nerveux je fais prendre un ou plusieurs bains froids à 25°, et j'ai la conviction que ce procédé abrège sensiblement la poussée fébrile initiale, sans avoir une influence fâcheuse sur les articulations ni sur le cœur. Si d'emblée le cœur est touché ou si le rhumatisme se développe rapidement, les bains sont immédiatement supprimés.

J'ajoute que si l'hyperthermie est due à une manifestation angineuse primitive ou secondaire, les bains froids n'ont aucune action efficace.

Le nombre des diphtéries traitées s'élève à 317 avec 13 morts, soit 4,1 0/0. De ces 13 morts trois sont dues à des croups.

La mortalité a été très variable d'une année à l'autre, ainsi 1905, avec 32 cas donne 1 mort, 1908 avec 25 cas donne 4 morts, 1909 avec 30 cas, 1 mort, 1910 avec 72 cas donne 1 mort, 1911 avec 83 cas donne 5 morts.

La dose moyenne de sérum pour la première injection est de 20 centimètres cubes; très rarement 30 ou 40; dans aucun cas je n'ai dépassé 50 centimètres cubes.

Dans les pavillons, avec l'organisation très imparfaite que je viens de vous décrire, je n'ai eu depuis les cinq dernières années de cas de contagions intérieures qu'en 1909, 3 cas de scarlatines, et 4 de varicelles. Et ces cas s'expliquent par un changement de personnel. La sœur chargée habituellement du service très propre et très soigneuse étant tombée soudainement malade, a été remplacée au pied levé par une autre, peu au courant des nécessités du service ; pendant l'intérim sont survenues ces deux petites épidémies intérieures.

D'autre part, le personnel médical a été éprouvé : un des internes a contracté une diphtérie grave ; d'autres années 2 de mes internes ont contracté la scarlatine, ainsi que mon fils, alors jeune bénévole.

Permettez-moi d'ajouter encore un mot : M. Louis Martin, qui dirige le service de l'Hôpital Pasteur, où l'on a appliqué le régime d'isolement pour chaque malade, a publié en 1910 la statistique des dix premières années de son service.

La mortalité globale s'élève pour les rougeoles à 3,3 0/0, pour la scarlatine à 2,1 0/0, pour la diphtérie de 9,4 0/0. Ces résultats, qui dans l'ensemble sont moins satisfaisants que ceux que j'ai obtenus s'expliquent par la proportion notablement plus considérable de jeunes enfants au-dessous de 2 ans qui ont été hospitalisés à Pasteur.

Dans les pavillons que j'aurai l'honneur de vous montrer l'architecte s'est inspiré des mêmes principes. Deux pavillons parallèles comprendront 66 lits, dont 54 en chambres à un lit. Les malades arriveront par une entrée spéciale, où deux chambres conjuguées permettront d'enlever leurs vêtements infectés, de là ils

seront transportés dans leurs chambres et les sorties s'effectueront par une autre porte. Sur place il vous sera plus aisé de voir les détails d'aménagement de l'ensemble du service.

A propos du nouveau règlement d'hygiène publique concernant les maladies contagieuses. La lutte contre les maladies bénignes,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

Au cours de ces derniers mois j'ai eu à soigner, comme tous les médecins sans doute, un nombre assez considérable d'affections contagieuses, rougeole, varicelle, oreillons, etc.

Je n'ai pas eu l'occasion d'appliquer le nouveau règlement concernant l'exclusion de l'école des frères et sœurs du malade ; je n'ai pas eu à l'appliquer pour des raisons fortuites, soit que les enfants ne fussent pas d'âge scolaire, soit qu'ils eussent été isolés, soit que le soin de faire la déclaration, et le reste, incombât au médecin habituel de la famille. Mais je me suis demandée dans chaque cas comment j'aurais dû agir si je m'étais trouvée aux prises avec ce règlement, et je n'ai pas résolu la question — c'est pourquoi je la pose aux membres du Comité d'hygiène, que nous avons l'honneur de posséder. Voici deux situations typiques :

Dans un cas, par exemple, deux lycéens habitant la même chambre, et l'un des deux ayant pris la rougeole, la famille, d'elle-même, isola l'autre, afin de ne pas troubler ses compositions de fin d'année ; cet isolement eut lieu bien entendu à partir du moment de l'éruption seulement. Et bien, en allant voir le garçon malade, je rencontrais « l'isolé » dans une pièce ou dans une autre de l'appartement et je ne sais évidemment pas comment était pratiqué cet isolement tout le long du jour. L'isolé continua à aller au lycée et n'eut pas la rougeole ; j'ajoute que je le fis garder à la maison du 12[e] au 15[e] jour de l'incubation possible, mesure qui seule me semble prudente, quoique le règlement ne l'impose pas. Si on autorise l'enfant isolé à fréquenter l'école,

comment faut-il comprendre l'isolement dans la famille, *aux termes du règlement*? Ou bien faut-il, pour ne pas être exclu de l'école, que l'enfant habite dans un autre appartement, ou dans une autre maison? Qui est chargé de surveiller cet isolement et de le déclarer suffisant; le médecin ne voit le rougeoleux qu'une ou deux fois au cours des 16 jours, s'il n'y a pas de complication, que sait-il des allées et venues des membres de la famille?

Dans un autre cas, au milieu de huit enfants et jeunes gens fréquentant toutes espèces d'établissements d'instruction, un enfant de 18 mois présenta pendant plusieurs jours des symptômes qui devaient faire penser à l'invasion d'une rougeole: c'était un accès d'eczéma aigu fébrile. Mais si nous avions eu affaire à la rougeole, ces quelques jours de doute auraient correspondu à la période la plus contagieuse de la maladie, la seule contagieuse même, pour beaucoup de médecins, et l'isolement du malade n'aurait plus été efficace après ce moment; qu'aurais-je dû faire cependant, le cas échéant, toujours selon le règlement? Est-ce que, en faisant la déclaration d'une maladie contagieuse, le médecin traitant, le premier informé de la maladie, est actuellement tenu à l'énumération des frères et sœurs du malade, en indiquant leurs écoles respectives? Quelle conduite faut-il suivre en ce qui regarde les enfants qui ont déjà eu la maladie, tandis qu'un autre membre de la famille est atteint à son tour? Est-ce la préfecture qui, à la suite de notre déclaration, viendra s'enquérir des frères et sœurs, et prévenir les établissements qu'ils fréquentent? Cela demanderait certainement plusieurs jours. Je ne pense pas que les plus sagaces parmi les médecins puissent affirmer le diagnostic de rougeole ou d'une autre maladie contagieuse dès le début de son invasion; quelle conduite faut-il tenir, selon le règlement, durant cette période de doute? faut-il empêcher les frères et sœurs de fréquenter l'école chaque fois que nous craignons la rougeole? c'est-à-dire chaque fois qu'un enfant, qui n'a pas encore eu la rougeole, commence une grippe? Et si les parents n'y consentent pas? Voici donc les conseils que je demande pour appliquer le

nouveau règlement, concernant les frères et sœurs des malades, aussi longtemps que nous y serons obligés.

Je voudrais d'autre part, présenter quelques observations sur les conséquences de ces mesures préventives et sur le degré d'utilité de leur application à la *rougeole et à la varicelle*, mais pour ne pas apporter de confusion dans la discussion, je reviendrai sur ce sujet dans un instant, quand il aura été répondu à ces premières questions.

M. Netter. — Mme Nageotte semble croire que le nouveau règlement impose au médecin traitant la déclaration des frères et sœurs de ses malades fréquentant des établissements scolaires.

Le règlement ne dit rien de pareil. Il se borne à fixer la durée de l'éviction des frères et sœurs. Je ne conteste pas que cette éviction présente maints inconvénients, mais comment y renoncer si l'on veut diminuer les risques de contagion dans les écoles.

Notre intervention dans les familes où des frères et sœurs de contagieux fréquentant les écoles doit se borner à prévenir les parents que les enfants peuvent exposer leurs camarades à la contagion et à leur indiquer la conduite à tenir. C'est ce que fait Mme Nageotte, ce que nous faisons certainement tous. Une fois les parents avertis, notre responsabilité matérielle et morale est dégagée.

Notre collègue a souligné une lacune du nouveau règlement. Ce règlement qui conseille l'éviction, qui en fixe la durée, est muet sur les moyens d'information indispensables aux directeurs des écoles. Comment ces derniers sauront-ils les enfants à surveiller, à éloigner ?

Les parents se gardent ordinairement de les renseigner sur les maladies de leurs enfants. En cas d'absence prolongée, l'enfant qui rentre à l'école doit apporter un certificat. Mais cette obligation n'est pas toujours remplie, et quand l'enfant rentre il est trop tard pour s'occuper des frères et sœurs.

Beaucoup d'enfants malades ne sont d'ailleurs pas visités par les médecins.

Les maîtres d'école disposent il est vrai d'une employée qui peut aller au domicile des enfants absents et s'informer des causes d'absence. Dans la pratique cette personne est trop occupée et ses renseignements seraient d'ailleurs sujets à caution.

Il n'existe en réalité que des sources d'information tout à fait insuffisantes et indirectes. A Paris le service des épidémies est renseigné par le médecin traitant en cas de déclaration. Le renseignement est transmis à la mairie, et celle-ci peut informer le directeur de l'école dans le cas où elle sait l'école fréquentée par l'enfant, ce qui n'est généralement pas le cas.

Dans un rapport au Conseil supérieur d'hygiène publique de France, je m'étais préoccupé de cette lacune et j'avais indiqué deux sources de renseignements.

J'avais demandé que les employés procédant à la désinfection pour une maladie contagieuse, prissent les noms des enfants habitant l'appartement, en même temps que l'adresse des écoles fréquentées par ces enfants. Les renseignements pourraient ainsi être envoyés *sans retard* aux directeurs des écoles.

J'avais montré aussi comment on pouvait, dans les hôpitaux d'enfants, s'informer, au moment de l'admission, de l'école fréquentée par le malade et avertir immédiatement le directeur de cette école.

Le ministre de l'instruction publique n'a pas jugé utile de tenir compte de cette partie de mon rapport. Je demanderais à notre Société de vouloir bien l'appuyer de son autorité.

Mme Nageotte. — Si j'ai bien compris, il résulte de la réponse de M. Netter que le médecin traitant n'a toujours que la déclaration de la maladie à faire ; l'application des mesures concernant l'éviction des frères et sœurs incombe aux autorités scolaires, averties par le service d'hygiène. C'est dire qu'elles ne seront jamais appliquées qu'avec plusieurs jours de retard, ce qui est irrationnel.

Tant que le nouveau règlement sera en vigueur, il faudra bien s'y conformer, mais ce n'est pas une raison pour taire les défauts

que nous pouvons lui trouver, car il est perfectible ; et je le crois, tel qu'il est, vexatoire et surtout inefficace contre les fièvres éruptives bénignes.

Je ne prétends pas qu'il faille se croiser les bras devant toutes les maladies contagieuses, mais il ne faudrait pas les considérer en bloc et leur appliquer à toutes un traitement commun, ne différant que par le nombre de jours de quarantaine. Car, si pour les maladies graves le concours des parents nous est acquis, pour les autres nous verrons se liguer contre les mesures préventives toutes les ruses, toutes les petites fraudes contre lesquelles nous serons impuissants. Une famille ne se résignera pas à garder une demi-douzaine d'enfants pendant seize jours ou plus, parce que l'un d'eux aura la varicelle ou les oreillons ; alors on n'appellera pas le médecin si le cas est bénin.

Comment faire pour empêcher cette abstention ? On en viendra à exiger, comme cela se pratique à l'étranger, un certificat médical pour justifier toute absence de l'école dépassant tel nombre de jours, quand même il s'agirait d'une indigestion, ou d'affaires de famille. Mais en examinant un enfant huit ou dix jours après une rougeole bénigne ou quelques jours seulement après les oreillons, sur quoi le médecin pourra-t-il se baser pour faire un certificat sincère ? Ce ne sont pas de vaines suppositions que je fais là, le fait se présente fréquemment pour les établissements de la Légion d'honneur, qui exigent ces certificats à toutes les rentrées des diverses vacances. J'ai écrit plus d'une fois « je ne constate, tel jour, aucun signe de maladie contagieuse » et la formalité demandée devient une pure chinoiserie sous cette forme ; aussi va-t-on ailleurs, dans l'espoir de faire écrire « n'a pas été atteinte pendant les vacances de maladies contagieuses », ce qu'il n'est pas permis d'affirmer.

On ne peut exiger énergiquement, on ne saurait être persuasif, que si l'on est convaincu soi-même de l'absolue nécessité des sacrifices que l'on impose. Comment dès lors exiger l'isolement d'un rougeoleux que l'on ne croit plus contagieux, ou mettre en quarantaine ses frères et sœurs pendant la si longue période d'incubation,

pendant laquelle ils sont inoffensifs ? Si pour la rougeole on voulait ne demander que l'indispensable, il faudrait garder à la maison les frères et sœurs, non encore immunisés, pendant les quelques jours de l'invasion possible. On pourrait sans doute compter sur la bonne volonté des parents qui se prêteraient à la comptabilité que cette mesure exige, afin d'éviter les rigueurs d'une éviction prolongée.

Mais la lutte contre les maladies contagieuses n'est pas un dogme et il est permis d'envisager la question sous un tout autre jour.

Tous ces mois derniers on comptait au moins 100 nouveaux cas de rougeole par jour ; en supposant à chaque malade, deux frères et sœurs, exclus de l'école pour seize jours, cela ferait plus de 3.000 enfants hors de l'école à cause de la rougeole seule ; combien de centaines de plus pour la varicelle et les oreillons ? Tous ces désœuvrés embarrassent terriblement la maison, où l'on a besoin d'un peu de calme pour le malade. Je ne pense pas qu'on en vienne à obliger les frères et sœurs à garder la maison tout le temps? Alors, s'ils ne contaminent pas les écoliers, ils contaminent n'importe qui dans la rue, dans les jardins, dans les omnibus. Ceci n'est pas une vue de l'esprit : dans la clientèle riche, par exemple, pas mal d'enfants ne fréquentent ni écoles, ni cours, précisément par crainte des épidémies et reçoivent toute l'instruction chez eux ; il en est de même pour beaucoup d'enfants chétifs, dans tous les milieux, gardés à la maison, isolés ; cela ne leur évite pas la rougeole, seulement ils ne savent pas dire où ils ont pu la contracter. En définitive, tout le monde a la rougeole un jour ou l'autre ; quand on ne l'a pas prise de ses contemporains, on l'emprunte à ses enfants, ce qui est bien plus gênant. Alors à quoi bon causer tant d'ennuis aux familles et aux enfants, laisser traîner dans les rues des enfants renvoyés de l'école, de la garderie, de la crèche, du patronage, quand tout cela ne doit aboutir qu'à reculer pour mieux sauter ? Les épidémies, comme celle que nous voyons en ce moment sont sans doute dues à l'efficacité relative des mesures préventives : on a réduit artificiellement le nombre d'individus

immunisés ; mais aussi, lorsque surviennent des circonstances favorables, que nous ignorons, la maladie contagieuse prend sa revanche et l'épidémie ne s'éteindra plus que faute de combustible ; on n'a rien gagné, en définitive, bien au contraire, car les maladies survenant en masse, sont généralement plus graves, à cause de l'encombrement et des difficultés matérielles de toutes sortes.

En résumé, tant que nous n'aurons pas de vaccin préventif de la rougeole, mon sentiment est — il est sans doute bien hérétique — qu'il est plus prudent de laisser cette maladie se propager en douceur, quitte à la bien soigner, que de l'endiguer pour voir nos digues se rompre périodiquement. Quant à la varicelle, la maladie est si bénigne, qu'il me semble inadmissible qu'on trouble à cause d'elle la vie des familles et des écoles. J'oserais presque en dire autant des oreillons ; comme la rougeole, ils sont moins graves à l'âge scolaire qu'à tout autre. En envisageant ainsi la situation sans le parti pris de la routine, on disposerait de plus de temps et de moyens pour isoler, soigner et surveiller pendant la convalescence les cas de diphtérie, de méningite cérébro-spinale, de typhoïde, de tuberculose.

Et la scarlatine avec ses 40 jours d'isolement ?

C'est certainement une maladie fort « undesirable » et il faut bien se résigner à l'isolement, à moins toutefois qu'il n'y ait mieux à faire. Tout le monde a lu les communications du D[r] Milne qui affirme, après une expérience de 30 ans, que, le badigeonnage répété de la gorge avec de l'huile phéniquée et les onctions quotidiennes sur toute la surface cutanée avec de l'huile d'eucalyptus suppriment radicalement la contagiosité de la scarlatine.

La chose vaut certes la peine d'être étudiée sur place, elle vaut bien un court séjour à Londres et dans ses environs, où se trouvent les « homes » d'enfants surveillés par le D[r] Milne. Je n'y suis pas allée, il est vrai, mais un fait me frappe beaucoup : c'est que le D[r] Milne avoue publiquement dans les Sociétés médicales et dans la presse sa manière de faire, il garde des scarlatineux au

milieu d'autres enfants sains ou malades, ou opérés, tandis que la loi anglaise punit de prison ces infractions aux règlements sur les maladies contagieuses ; ces règlements sont en Angleterre d'une rigueur extrême, ils exigent l'isolement absolu du scarlatineux avec ses garde-malades, ou la mise en quarantaine de tous les membres de la famille, y compris les parents, renvoyés des ateliers, bureaux, etc. Le Dr Milne a appliqué sa méthode en cachette pendant longtemps, et voilà qu'il a toute liberté d'agir à sa guise, et il ne craint pas de nommer les confrères qui l'ont imité. Ce serait une solution de la question, autrement heureuse que celle du meilleur des règlements. Il faut y aller voir.

M. Savariaud. — J'ai appliqué dans mon service la méthode de Milne dans l'espoir de pouvoir garder dans mes salles de chirurgie des enfants atteints de scarlatine qui avaient beaucoup à gagner à n'être pas transportés au pavillon d'isolement. Je n'ai pas vu que l'emploi de cette méthode ait diminué les contagions.

M. L. Guinon. — Il est impossible de répondre à toutes les questions que pose Mme Nageotte.

On peut cependant y distinguer deux points de vue, celui du médecin de famille et celui du médecin scolaire.

Le médecin de famille peut, dans la famille, faire ce qu'il veut et laisser se contagionner mutuellement les enfants ; il y a cependant une réserve à faire ; la rougeole étant parfois grave chez les enfants au-dessous de 4 ans et chez ceux qui ont déjà de l'otite ou des végétations adénoïdes. Mais pour ce qui est de leur sortie et de leur contact avec d'autres enfants, le devoir du médecin de famille est strict et irréductible ; il doit retenir à la maison tout enfant qui est dans la période contagieuse de la maladie à venir ; c'est une petite comptabilité à tenir et cette période n'est pas très longue.

Le médecin scolaire à une tâche plus complexe et en l'état actuel, des choses, plus difficile à réaliser. Cependant des règlements sont à l'étude, et la récente circulaire de M. Guist'hau fixe

la durée d'éviction des enfants en contact avec une maladie contagieuse. Ce n'est pas le lieu de traiter cette question trop complexe et qui a été amplement discutée ailleurs.

M. Merklen. — Chargé de la surveillance d'une école de la ville, j'ai l'impression que le médecin scolaire est souvent gêné dans ses fonctions par la difficulté de connaître avec exactitude la nature de la maladie des éleves absents.

Pour certains parents qui avisent consciencieusement la direction, il en est trop qui négligent semblable précaution. Ou aucun médecin traitant n'a été appelé, ou les renseignements sont volontairement erronés, ou des indications de seconde main sujettes à suspicion parviennent seules à l'école. Les explications peuvent aussi être fausses ou équivoques sans que doive en être incriminée la famille : un enfant m'a été récemment signalé comme atteint de méningite cérébro-spinale, alors qu'il souffrait en réalité d'une pneumonie à début méningé.

Le personnel de l'école n'a pas toujours la faculté, pour bien des motifs, de procéder à l'enquête nécessaire, et les documents valables font dès lors défaut. Le médecin ne devrait jamais se trouver obligé d'attendre le retour de l'enfant à l'école pour être fixé sur l'affection qui a évolué.

Sur la proposition de M. le président, une commission est nommée, formée de MM. Guinon, Aviragnet, Mme Nageotte, et M. Netter, *rapporteur*. Cette commission sera chargée d'étudier la question et de formuler les vœux à proposer au vote de la Société.

Présentation d'un cas de scoliose pleurétique grave,

par M. Carle Rœderer.

J'ai présenté, il y a deux mois, à la Société un enfant de onze ans qui était porteur d'une énorme scoliose consécutive à une pleurésie purulente. C'est encore une déformation de même origine et

de même ordre, quoique plus modeste de proportions qu'offre l'examen de cette fillette, âgée de huit ans.

Elle a fait à l'âge de 4 ans une rougeole suivie de broncho-pneumonie et fut envoyée à la campagne, dans un état d'anémie grave. Sa faiblesse, ses réactions fébriles — sa petite toux persistante justifièrent de la surveillance attentive d'un médecin. Celui-ci constata quelques mois après l'arrivée de l'enfant la présence d'une pleurésie droite évoluant insidieusement.

Cette pleurésie ne fut pas ponctionnée, mais un an environ après le début des accidents pleuraux — l'enfant eut une première vomique pas très abondante, sans phénomènes tapageurs.

Depuis, presque tous les matins et souvent dans la journée après un accès de toux la malade expectore des crachats purulents et parfois du pus d'odeur forte.

Une dizaine de mois après l'établissement de cette fistule bronchique, se constitua lentement, dans la région antérieure droite du thorax, au niveau des 2e et 3e côtes, une tumeur fluctuante du volume d'une orange qui s'ouvrit par trois fistules. Il s'agissait là d'un empyème de nécessité en relation avec « l'abcès froid de la plèvre ». Le pus avait les caractères de celui que rendait l'enfant par les bronches et depuis une sorte de balancement s'établit entre les quantités de pus rendues par les fistules extérieures et celles qui se déversaient par la voie intérieure.

Ces fistules thoraciques demeurèrent ouvertes pendant neuf mois puis se fermèrent progressivement. Actuellement des trois cicatrices, deux répondent nettement à des espaces intercostaux et une très près du sternum semble adhérente à cet os.

Je vis l'enfant pour la première fois, il y a un mois. Son état était celui que nous pouvons encore aujourd'hui constater.

Je n'eus pas de peine en possession de l'interrogatoire et des symptômes d'auscultation et de percussion, à mettre en cause une pleurésie purulente, que la lenteur et l'insidiosité de son évolution, les symptômes qui l'ont accompagnée, désignaient comme étant de nature tuberculeuse. Ce diagnostic ayant été par ailleurs celui du médecin trai-

tant et du médecin d'hôpital à qui je soumis la malade. Notons en outre que celle-ci a une sœur coxalgique.

La sclérose pleurale énorme qui se révèle à la percussion et donne à la radiographie une ombre caractéristique a gêné le développement de l'hémithorax droit et déterminé la formation d'une scoliose gauche dorsale, un peu prolongée dans la région cervicale inférieure.

Si l'on prend à pleines mains les deux hémithorax on est frappé de la différence notable de leur volume respectif. Une courbe que j'ai prise au thorocographe de Dufestel, met admirablement en valeur cette inégalité qui est presque dans la proportion de 1 à 2.

Le thorocographe montre en outre que l'inspiration forcée ne détermine à droite aucune ampliation appréciable, un simple déplacement de l'arc en avant.

Dans ces conditions l'hémithorax gauche a dû suppléer au fonctionnement de son congénère, il est notablement bombé à sa partie antérieure, ce qui est caractéristique dans une scoliose gauche et contraire aux constatations données par la scoliose essentielle.

La voussure costale gauche postérieure témoigne de la part prise par la rotation parmi les facteurs de déformation.

La chute de l'omoplate du côté concave est considérable comme dans toutes les scolioses pleurétiques.

Il est facile de noter l'existence de cette arête verticale répondant à la ligne axillaire postérieure qu'a signalée M. Josserand comme caractéristique des scolioses pleurétiques, du côté de la lésion causale.

Comme la précédente scoliose pleurétique que j'ai présentée récemment celle-ci a été soumise à quelques essais de correction par la gymnastique respiratoire. Les faits d'évolution sont encore trop récents pour ne pas commander ici une excessive prudence.

Disons en outre que le caractère nettement tuberculeux de cette pleurésie permet d'écarter cette fois des médecins qui ont vu l'enfant, le reproche d'une abstention opératoire, mais il est clair qu'en présence de toute autre pleurésie purulente la pleurotomie est indiquée non seulement pour combattre des phénomènes en cours mais encore en raison du retentissement orthopédique de la sclérose pleurale.

M. Savariaud se demande si l'enfant présenté est bien atteint de pleurésie tuberculeuse. Il pense que ces scolioses ne s'observent que chez les malades traités chirurgicalement à une époque trop tardives.

M. Victor Veau a observé plusieurs scolioses pleurétiques chez des enfants qui étaient traités dans les services de médecine et qui ont été opérés dans les conditions normales. Il pense donc que la scoliose pleurétique n'est pas l'apanage des pleurésies mal soignées.

Mme Nageotte. — La pleurésie purulente est toujours, et forcément, une cause de scoliose. Quand elle est mal soignée, non opérée, guérie par vomique, la rétraction de la paroi est extrême et la déformation scoliotique consécutive atteint son maximum. J'ai rapporté des cas de ce genre en 1908 et je présente à la Société la photographie du plus grave de ces cas (1). Quand la pleurésie est traitée de bonne heure par la résection costale, le poumon reprend en grande partie sa place et la déformation consécutive est moindre ; on doit la réduire encore par le traitement orthopédique précoce, mais il n'est pas possible d'éviter toute déviation lorsqu'on se trouve en présence d'un thorax rendu définitivement asymétrique par le défaut costal.

Sténose du larynx chez un jeune garçon. — Intervention sous laryngoscopie directe. — Guérison,

par M. Abrand.

J'ai eu l'honneur d'entretenir la Société il y a quelques mois de l'examen direct du larynx chez l'enfant et des indications très formelles que présente cette méthode. Depuis, l'expérience que j'ai acquise, m'a confirmé dans mes conclusions, et j'ai dû maintes fois déjà les plus utiles renseignements à cette pratique.

(1) Photographie de Germaine Ilé.

Le petit malade dont je veux rapporter l'observation aujourd'hui est une illustration particulièrement frappante de l'intérêt énorme qu'il y a sûrement à s'assurer de la façon la plus exacte de l'état du larynx des enfants.

Obs. — Le petit Marius V..., âgé de 5 ans, est entré le 10 octobre dans le service de la diphtérie de l'Hôpital Bretonneau où il a reçu les soins de M. le Dr Boulloche. Son état était des plus graves. Le croup apparut rapidement et l'enfant fut par 3 fois tubé. Il sortit le 12 novembre guéri de sa diphtérie mais aphone.

8 ou 10 jours après, non seulement l'aphonie était absolue, mais il commençait à présenter du tirage.

Je l'ai vu pour la première fois le 28 novembre. Il tirait nettement et je résolus dès lors de l'examiner à l'autoscope, ce que je fis le 30. L'état s'était du reste encore aggravé ; le creux sus-sternal et le creux épigastrique s'enfonçaient à chaque inspiration.

L'examen fut pourtant facile, grâce à quelques gouttes de chloroforme. Je pus voir le larynx aussi aisément que possible. La glotte était réduite à un orifice situé tout en arrière entre les aryténoïdes et qui aurait à peine admis une sonde de Nélaton 18 ou 20. Elle était souillée par un va et vient de muco-pus. Tout le reste était une masse unique où l'œil avait peine à distinguer les bandes ventriculaires soudées et bourgeonnantes et les aryténoïdes (v. fig.).

En examinant le larynx extérieurement, on constatait la présence d'une tuméfaction pré-thyroïdienne, de la taille d'une demi-noix, fluctuante, indolore du reste et irréductible.

Je décidai d'intervenir le surlendemain et il était grand temps, car l'enfant commençait à se cyanoser légèrement. Il tirait de plus en plus et les nuits devenaient chaque fois plus pénibles, agitées, anxieuses.

2 *décembre*. — Sous anesthésie générale chloroformique, je puis introduire par la glotte un des mors de la pince que j'ai fait construire à cet effet et sectionner de proche en proche les tissus réunissant les 2 bandes ventriculaires. Ces tissus sont jeunes, mous, et se laissent assez bien entamer. La glotte déjà s'est élargie et le courant

d'air est plus fort, le rythme respiratoire plus large. Le deux cordes supérieures bien ébarbées, j'aperçois la corde droite enflammée en avant et rouge, mais la gauche est porteuse dans ses deux tiers antérieurs d'une grosse et large végétation qui s'appuie sur la droite et commence à y adhérer. Je la morcelle et j'ai la joie de constater que la trachée est saine. Elle offre seulement une autre végétation de la



taille d'un pois que je coupe facilement. La respiration redevient large et calme.

Tout cela a fort peu saigné grâce à l'écrasement de la pince et aucun des topiques que j'avais mis à ma portée n'ont servi.

J'ai d'autre part ouvert et cureté le foyer préthyroïdien. Il s'agissait d'une chondrite qui, traitée au goménol, s'améliora rapidement et est guérie.

Au réveil, j'eus la joie d'entendre l'enfant appeler sa mère à voix haute, encore que voilée et donner des signes de vive satisfaction.

Dix jours après la voix était presque claire et l'état général de l'enfant très bon.

Je l'ai revu dans le service du Dr Guinon où il venait de faire inscrire pour une convalescence. Gentiment il appelle à haute voix.

Ce petit présente malheureusement pour lui un autre intérêt : il est atteint d'absence congénitale du péroné droit, et il boite un peu.

1. — J'ai donc eu affaire à une *sténose glottique et sus-glottique* du larynx à marche progressive rapide et arrivée à la minute où une trachéotomie s'imposait.

Le traitement opératoire a été relativement facile. J'ai seulement pris garde d'abraser largement tous les bourgeons situés

sur les 2 paires de cordes. La région, désinfectée sans doute par ce traitement n'a manifesté aucune nouvelle tendance à la prolifération ainsi que j'ai pu m'en assurer par la suite. La cicatrisation s'est opérée sans à coup.

2. — J'ai eu sans doute un cas heureux à traiter et bien fait pour mettre en valeur l'action directe sur le larynx. Mais rien ne prévaut contre ce fait que l'enfant commençait à étouffer et que sans lui faire courir de risques sérieux, il a été possible de lui rendre l'usage presque intégral, respiratoire et vocal, de son larynx.

3. — J'ai l'impression que cette sténose était destinée à progresser, que la petite masse charnue trachéale aurait poussé et que sans l'atteinte grave de la glotte qui a forcé à intervenir hâtivement des lésions plus graves auraient apparu ; que nous étions, en un mot, à la phase première d'une de ces sténoses auxquelles s'adresse la laryngostomie.

Sans doute, on peut penser que souvent le mal est moins limité, plus difficile à supprimer, mais je suis persuadé qu'en y allant voir de bonne heure telle sténose vouée sans cela à être incurable ne le deviendra peut-être pas. C'est ce que diront d'autres examens que nous chercherons l'occasion de pratiquer à l'avenir dans des cas analogues.

M. Marfan. — Je crois que la laryngoscopie directe, quand elle sera praticable, pourra contribuer à éclairer la question des sténoses du larynx chez l'enfant. Toutefois, d'après ce que j'ai observé, je suis porté à penser qu'on trouvera rarement la cause de ces sténoses au niveau de la glotte. Chez les canulards, la lésion habituelle est une laryngite profonde sous-glottique ou cricoïdienne, c'est une sorte de cricoïdite oblitérante. Le processus frappe tous les plans qui constituent le larynx, y compris le cartilage cricoïde qui se calcifie et qui cesse de s'accroître. On trouvera la description de ces lésions dans la thèse de mon ancien externe Eyméoud : *Laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques*. Thèse de Paris, juillet 1903. Il est probable qu'elles sont

dues bien moins au tubage ou à la trachéotomie qu'à la nature et à l'intensité des lésions qui ont exigé l'intervention. Elles surviennent plus souvent à la suite de la rougeole qu'à la suite de la diphtérie.

Un cas de mort post-opératoire rapide coïncidant avec un thymus hypertrophié,

par MM. M. Guibé, chirurgien des hôpitaux et Ramadier, interne des hôpitaux de Paris.

Pendant les dernières vacances de Pâques, il nous est arrivé de voir succomber en quelques heures, dans des conditions assez obscures, un enfant d'apparence absolument saine et opéré la veille d'une cure radicale de hernie inguinale. L'autopsie n'a rien révélé qui expliquât cette mort rapide, sauf une notable hypertrophie du thymus.

A cause de l'obscurité de la question et de l'intérêt qui s'attache à l'étude des rapports de l'hypertrophie du thymus avec les morts subites ou rapides chez les jeunes enfants, il nous a semblé que cette observation valait la peine de vous être communiquée, à titre documentaire tout au moins.

Il s'agit d'un jeune garçon de 17 mois entré à l'Hôpital Bretonneau le 3 avril 1912 pour une *hernie inguinale double*.

Les renseignements sur les *antécédents héréditaires et personnels* de l'enfant nous manquent parce qu'on négligea de s'en enquérir lors de son admission et que, après le décès, pour des raisons d'ailleurs extrascientifiques, nous avons préféré ne pas les rechercher. Par conséquent, il nous est impossible de dire si notre petit malade était sujet à des crises de dyspnée et de cyanose.

En tout cas, au moment de son entrée, il avait tous les attributs d'une bonne santé ; il ne toussait pas, ne présentait rien d'anormal à l'auscultation des poumons et du cœur. Il ne régnait à ce moment aucune épidémie dans la salle, qui par suite des vacances, était même à moitié vide.

Je vis le petit malade à la visite du 4 avril et ayant constaté l'existence des deux hernies, ne trouvant aucune contre-indication à l'intervention, je chargeai mon interne, M. Ramadier, qui est depuis un an dans le service de M. Ombrédanne que j'avais alors l'honneur de suppléer, de vouloir bien la pratiquer le lendemain, 5 avril, parce que je ne devais pas venir ce jour-là à l'Hôpital Bretonneau, assurant alors en même temps le service de M. Legueu à Lënnec.

L'*opération* fut donc faite le 5 avril au matin dans les conditions ordinaires. L'anesthésie fut pratiquée au chloroforme avec l'appareil de Ricard : elle ne fut marquée par aucun incident. A droite, M. Ramadier trouva un gros sac vide ; suivant l'habitude du service, il ferma le sac par une suture en bourse au niveau de son pédicule, puis exécuta le retournement de ce sac non réséqué autour du cordon. La paroi postérieure fut ensuite refaite par le procédé de Bassini : elle était très aplasiée. A gauche il n'y avait pas de sac à proprement parler, mais, comme à droite, une aplasie très marquée de la paroi pour laquelle on pratiqua la suture à la Bassini de la paroi postérieure. La durée totale de l'opération fut de 35 minutes environ, comptée à partir du début de la chloroformisation.

La journée du 5 avril s'écoula normalement : à plusieurs reprises on vérifia le pansement de l'enfant et on le changea de linge. Le soir la température est normale (36°8). A sa dernière tournée vers 18 heures, la surveillante de jour ne lui trouve rien d'anormal : la figure est bonne et la respiration tranquille.

La nuit se passa également sans incident. L'enfant est plusieurs fois changé de linge et chaque fois il crie et pleure. Le service de nuit le voit pour la dernière fois au moment de partir vers 6 heures : l'enfant est changé à ce moment : il a bon faciès et respire normalement ; il crie, pleure et se débat pendant sa toilette.

Vers 6 heures 1/4, à sa première tournée, le service de jour le trouve tout changé : il est cyanosé, plaqué de taches violettes : le pouls est extrêmement faible. La respiration est très accéléré, analogue à celle d'une broncho-pneumonie, mais il n'y a pas de tirage. La température est de 37°. On traite l'enfant par des cataplasmes sinapisés, de l'huile camphrée et une injection de 100 grammes de sérum artificiel.

Malgré ce traitement, la cyanose s'accentue, le pouls s'affaiblit peu à peu et l'enfant succombe à 8 heures 1/2, sans que l'interne de garde l'ait vu.

J'avoue que quand j'arrivai à l'Hôpital à 9 heures, je fus fort étonné de cette nouvelle à laquelle rien ne permettait de s'attendre.

L'AUTOPSIE fut pratiquée le 7 avril, 24 heures après la mort, par M. Bamadier. Elle donna les renseignements suivants.

Plaies opératoires normales.

Viscères abdominaux normaux : pas la moindre trace d'infection. Tube digestif vide et aplati.

Pas de corps étrangers dans les *voies aériennes.* Poumons normaux, sauf une légère congestion à la base du poumon gauche.

Cavités cardiaques normales, contenant simplement quelques caillots noirâtres, mous et non adhérents ; la lumière de l'artère pulmonaire renferme du sang noirâtre sans caillots.

Le *thymus* est très volumineux : son lobe droit présente une longueur de 7 à 8 centimètres, le gauche 6 à 7 centimètres ; *son poids total est de 20 grammes.*

Encéphale normal.

Malheureusement les pièces n'ont pas été conservées et l'examen histologique du thymus n'a pu être pratiqué.

Telle est dans toute sa simplicité l'histoire de notre malade. Je ne me dissimule pas ce qu'elle a d'incomplet, mais il me semble néanmoins qu'elle méritait d'être publiée, ne fût-ce qu'à titre de document d'attente.

A quoi peut être due cette mort rapide? Il ne peut s'agir ici d'embolie : outre que l'embolie serait bien précoce dans ce cas, on n'en voit ni la raison, ni la signature, car les caillots trouvés dans le cœur n'étaient que des caillots agoniques.

Il n'y avait nul corps étranger dans les bronches, ni dans l'œsophage.

Le malade n'ayant pris aucun médicament, il ne peut s'agir d'intoxication.

Une congestion pulmonaire suraiguë, en admettant même

qu'elle ait eu une évolution aussi rapide, aurait néanmoins laissé des traces à l'autopsie. On ne voit guère de raison de penser à une insuffisance aiguë des glandes vasculaires sanguines, des capsules surrénales en particulier.

Il ne reste que la présence de ce thymus énorme. Il est regrettable que les renseignements nous manquent sur l'existence possible d'autres crises semblables chez cet enfant et que pendant la crise qui a été cause de la mort, il n'ait pas été vu par l'interne de garde. On ne s'explique guère en effet qu'une compression de la trachée par le thymus ne se soit pas accompagnée de tirage.

Néanmoins étant donné la manière dont a succombé l'enfant, il nous semble que la présence de ce gros thymus doit être considérée plus que comme une simple coïncidence.

M. Marfan. — La question des rapports de l'hypertrophie du thymus avec la mort imprévue, subite ou rapide, est encore très obscure ; et, si on met de côté les cas où le thymus hypertrophié comprimait les organes voisins, on peut dire que rien n'est démontré sur le sujet. En tout cas, pour l'éclairer, deux conditions sont essentielles ; la première est de relever complètement et avec précision les symptômes qui ont précédé et accompagné la mort, particulièrement les troubles respiratoires, la seconde est de procéder à l'autopsie suivant certaines règles que j'ai indiquées et dont la principale consiste à inciser les téguments du cou et de la région sternale sur la ligne médiane *sans enlever le plastron sterno-costal* ; puis on dissèque avec soin la région sus-sternale et on examine le thymus en place en recherchant quels organes il pouvait comprimer, et cela toujours sans ouvrir la cage thoracique.

Correspondance.

Lettre de candidature de M. Grenet au titre de Membre titulaire. Rapporteur : M. Babonneix.

La prochaine séance aura lieu le mardi 14 mai, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Ordre du jour.

M. Savariaud. — Traitement de la hernie chez le nourrisson (présentation de malades).

MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Debré. — Infiltrations graisseuses multiples de l'hypoderme chez un nourrisson de trois mois (présentation et discussion).

MM. Triboulet, A. Weill, et Mlle de Jong. — Une famille d'achondroplases.

MM. Nobécourt, Sevestre et Bidot. — Rétention d'urée dans le liquide céphalo-rachidien dans quelques cas d'albuminurie des nourrissons.

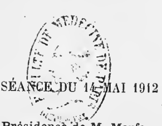
M. Henri Leroux. — Désinfection de voitures transportant des contagieux.

MM. Mérigot de Treigny et Meslay. — Rhumatisme cérébral à forme choréique chez une fillette de 14 ans.

MM. E. Weill et Dufour (de Lyon). — Angine scarlatineuse à type nécrosique perforant. Etude bactériologique.

M. Abrand. — Note sur la symptomatologie des corps étrangers des voies respiratoires.

M. Babonneix. — Rapport sur la candidature de M. Grenet.



SÉANCE DU 14 MAI 1912

Présidence de M. Marfan.

Sommaire. — M. MARFAN. Sur les troubles de la diadococinésie dans la chorée (*à propos du procès-verbal*). — M. SAVARIAUD. Traitement de la hernie chez le nourrisson (*présentation de malades*). — MM. TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et DEBRÉ. Sclérème adipeux en plaques (*présentation de malade*). *Discussion* : MM. TOLLEMER, TRIBOULET. — MM. G. VARIOT et E. BONNIOT. Paralysie faciale suite d'un traumatisme à distance chez une fillette. — M. TRIBOULET et Mlle DE JONG. Une famille d'achondroplases (*présentation de photographies et de radiographies*). *Discussion* : M. MARFAN. — MM. NOBÉCOURT, SEVESTRE et BIDOT. L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons. Sa rétention dans quelques cas d'affections gastro-intestinales accompagnées de sclérème. — M. HENRI LEROUX. Désinfection des voitures transportant des contagieux. *Vœu émis par la Société.* — MM. MESLAY et MERIGOT DE TREIGNY. Rhumatisme cérébral à forme choréique. — MM. E. WEILL et DUFOUR (de Lyon). Angine scarlatineuse à type nécrotique perforant. Etude bactériologique. — M. AARAND. Symptomatologie des corps étrangers des voies aériennes (à propos d'un cas de corps étranger d'une bronche de 3e dimension, avec extraction par bronchoscopie supérieure). — M. BABONNEIX. Rapport sur la candidature de M. Grenet.

Correspondance.

Sur les troubles de la diadococinésie dans la chorée,

(*A propos du procès-verbal*)

par M. MARFAN.

Notre dernière séance ayant été très chargée, je me suis abstenu de l'allonger en prenant la parole à l'occasion de la communication de M. Grenet sur la chorée de Sydenham. Je désirerais aujourd'hui dire quelques mots à ce sujet.

M. Grenet a avancé avec raison que, dans la chorée, les troubles de la diadococinésie ne pouvaient être regardés comme

manifestant sûrement une lésion cérébelleuse, parce que leur recherche peut être faussée par les mouvements involontaires ou la parésie.

Au mois de mars 1911, à l'occasion d'une communication de MM. Richardière, J. Lemaire et Sourdel, j'ai dit que, chez les choréiques, les mouvements alternatifs de pronation et de supination étaient généralement impossibles. Ce que je désire ajouter aujourd'hui, c'est que je n'attache à ce fait que la valeur d'une constatation clinique importante surtout pour juger l'évolution de la chorée, et le moment de la guérison définitive ; mais je crois en effet qu'il faut des conditions très spéciales pour que ce phénomène puisse être interprété comme le symptôme d'un trouble cérébelleux.

D'ailleurs la recherche de ces troubles de la diadococinésie chez l'enfant exige de nouvelles études. Voici encore un point qui mérite attention.

Chez des sujets très jeunes et qui ne sont entachés d'aucune maladie, on peut observer une certaine difficulté à exécuter très correctement des mouvements alternatifs de pronation et de supination. Il en résulte que, chez les jeunes enfants, pour interpréter les troubles de la diadococinésie, il faut encore tenir compte de leur degré.

Traitement de la hernie chez le nourrisson,

par M. Savariaud.

Si on met de côté les pointes de hernie chez le nouveau-né et à moins de contre-indications tirées d'un état général par trop lamentable, éventualité que je n'ai pas encore rencontrée, on peut dire que le traitement de choix de la hernie chez le nourrisson, c'est la cure opératoire.

Certes, il n'y a pas bien longtemps que cette assertion a pu être formulée, sans arrière-pensée, car jusqu'à ces dernières années on n'était pas en possession d'une technique assez rapide et assez sûre pour faire échec au bandage. Cela tenait à ce qu'on opérait sensi-

blement les plus jeunes enfants, comme on aurait opéré des adolescents ou des adultes, alors que les conditions sont absolument différentes. Il en résultait que l'opération la plus habilement exécutée, était toujours un peu longue, difficile et surtout assez grave puisque pour les enfants de 0 à 1 an, les meilleures statistiques accusaient 4, 5 p. 100 de mortalité (Masson, *Th. de Paris*, 1904), ou tout au moins 1 à 2 p. 100 dans les conditions les plus favorables (Bonnet, *Th. de Paris*, 1898).

Actuellement, nous sommes en possession d'une méthode qui est non seulement simple et rapide, mais, qui plus est, me paraît d'une sécurité absolue. Cette rapidité et cette perfection de la guérison sont telles que je suis plus sûr du résultat d'une opération de hernie que d'une opération de phimosis.

Tandis que le phimosis le mieux réussi demande environ une huitaine de jours pour guérir complètement, on peut dire que la hernie est guérie en vingt quatre heures, car au bout de vingt-quatre heures on enlève les agrafes et on les remplace par une mince couche de collodion. La plaie n'existe plus, la hernie est guérie et l'enfant peut être rendu à sa famille. Si c'est un enfant déjà grand, il pourra se lever au bout de huit jours ; si c'est un nourrisson, il pourra téter quatre heures après l'opération et ses habitudes ne seront en rien modifiées. Dans l'immense majorité des cas, la température reste normale et on n'observe jamais notamment, l'ascension thermique à 39 ou 40°, accompagnée soit de congestion pulmonaire en hiver, soit de diarrhée verte en été, que M. Broca considérait encore il n'y a pas bien longtemps comme la conséquence presque obligatoire de l'acte opératoire (Broca, *Bull. de la Soc. de l'Internat*, 30 avril 1908).

De même pour M. Lorthioir (de Bruxelles), les seules élévations thermiques constatées après l'opération ont été imputables à de petits abcès (2 fois sur 60 opérés âgés de moins de 2 ans) qui ont guéri très rapidement après incision et qui étaient nettement explicables par une désinfection insuffisante de la peau des malades (excoriation due au bandage dans un cas, désinfection par trop insuffisante dans un autre). La difficulté de désinfecter les

plis inguinaux du nourrisson constitue d'ailleurs le principal reproche qu'on peut adresser à l'opération précoce et c'est sur ce point, je pense, que doivent porter nos efforts dans l'avenir.

Ces petites complications évitables mises à part, on peut dire que même en en tenant compte, les suites de l'opération sont d'une bénignité parfaite et c'est pourquoi, quand on compare la simplicité de l'opération à la fréquence de l'étranglement et à l'assujettissement du bandage, je crois que l'hésitation ne peut être de longue durée.

Certes, le bandage peut procurer la guérison, à la condition d'être porté nuit et jour, mais si son application est assez simple chez l'enfant déjà grand, il n'en est plus de même au cours de la première année. Chez le tout jeune en effet, en raison de la finesse de la peau et de la forme globuleuse du corps, on ne peut employer le bandage à ressort ; or, le bandage double en caoutchouc et à pelotes pneumatiques est presque toujours inefficace. Il n'empêche pas la hernie de passer au-dessous, et il provoque souvent des excoriations, surtout dans la classe pauvre, où les soins ne peuvent pas être de tous les instants, ainsi que la situation l'exigerait. Aussi peut-on dire que dans la clientèle hospitalière la cure radicale constitue le procédé de choix, à beaucoup près.

Pourquoi, dès lors, en serait-il autrement dans la classe aisée ? La chose ne serait compréhensible que si l'opération avait une certaine gravité. Or, depuis trois ans que nous opérons des hernies par centaines, nous n'avons jamais eu de mortalité, même chez les enfants âgés de quelques semaines. Certes, on ne peut nier que l'opération soit singulièrement plus délicate chez les tout petits en raison de la petitesse des organes et de la difficulté d'assurer l'asepsie, mais en opérant correctement, et avec les méthodes nouvelles, la mortalité doit être nulle dans un cas comme dans l'autre.

C'est pourquoi je considère que le traitement de choix de la hernie chez l'enfant est la cure radicale.

Chez l'enfant au-dessus de 2 ans, la chose est admise par tous les pédiâtres. Chez l'enfant plus jeune on avait tendance en France

à n'opérer qu'en cas de complications. A l'heure actuelle, étant donné que l'opération est d'autant plus simple que la hernie n'est pas compliquée, je crois que seules les hernies à l'état de pointe sont justiciables du bandage, et cela encore, à titre d'essai.

La technique que j'emploie se rapproche par ses points essentiels de celle de M. Lorthioir, de Bruxelles, qui a bien voulu exécuter son opération à maintes reprises, devant moi, soit à Bruxelles, soit dans mon service à Paris.

L'opération que fait M. Lorthioir peut se schématiser ainsi :

1° Incision de la peau minuscule, 2 centimètres environ, sauf pour les très grosses hernies, où elle atteint 3 à 4 centimètres.

2° Dissociation du tissu cellulaire sous-cutané, et luxation du testicule, qui entraine le cordon et la hernie ;

3° Incision au bistouri des enveloppes du cordon, isolement du sac, et résection de ce dernier aussi haut que possible, *sans ligature préalable* ;

4° Agrafage de la peau. Absence de pansement. Enlèvement des agrafes dès le lendemain, ou au plus tard au bout de quarante-huit heures.

On remarquera l'absence totale de ligatures. Les vaisseaux sous-cutanés sont tordus, le sac est simplement réséqué très haut, les piliers de l'anneau inguinal ne sont suturés que si la hernie est très volumineuse (il est à noter que jamais on n'incise la paroi antérieure du canal inguinal).

Le raisonnement et l'expérience basés sur plusieurs milliers d'opérations ont montré à M. Lorthioir que la ligature du sac est inutile. Certes, il résulte de la résection du sac sans ligature une perte de substance du péritoine, mais celle-ci se tapisse très rapidement d'endothélium et jamais il ne se formerait d'adhérences.

On pourrait craindre également que l'absence de ligature ne favorisât la reproduction de la hernie.

Cet accident serait extrêmement rare. M. Lorthioir ne l'a vu que 3 fois sur 2 000 cas, mais M. Martin du Pan l'a observé une fois sur cinquante. Le fait est survenu également entre les mains

d'un de nos internes. Si cet accident se produit, dit M. Lorthioir, c'est toujours dans le courant des premiers jours, et il suffit pour y remédier, de rentrer à nouveau l'intestin et de mettre un point de suture sur l'anneau. Ce point de suture n'est placé préventivement par M. Lorthioir que si l'anneau est très large.

Tout en adoptant les grandes lignes de l'opération de M. Lorthioir, je ne crois pas que l'absence de ligature réalise un progrès aussi grand que le pense ce chirurgien. Certes, moins on laisse de corps étrangers dans une plaie, mieux cela vaut ; mais il ne faut pas pousser les choses à l'extrême, et pour ma part, je n'hésite pas à lier les vaisseaux si c'est nécessaire, à lier le sac toutes les fois que c'est possible (il y a des cas où le sac est tellement friable, qu'on n'arrive pas à former un pédicule) et à placer un fil ou deux sur l'anneau, si c'est utile. L'opération ne se trouve guère allongée et elle y gagne certainement en sécurité. En somme, je ne pratique l'opération telle que l'a décrite M. Lorthioir, que dans les cas très simples où le collet de sac est filiforme et l'anneau de diamètre sensiblement égal ou à peine supérieur à la moyenne.

Mais, dira-t-on alors, vous ne pratiquez pas, en règle générale, l'opération de Lorthioir. Je crois que ce serait une erreur et — je le déclare pour mon compte personnel — une ingratitude que de raisonner de cette façon. En dehors de l'absence de ligature, le procédé a suffisamment de particularités caractéristiques pour qu'il convienne de lui conserver ce nom. L'étroitesse de l'incision cutanée, la luxation du testicule et l'absence de pansement sont autant de particularités heureuses qui confèrent à l'opération une grande simplicité et une grande bénignité.

Quant aux résultats ils sont ceux qu'indique M. Lorthioir : opération durant 5 à 10 minutes, souvent encore moins ; simplicité remarquable des suites, évolution apyrétique, réunion au bout de vingt-quatre heures. Ce sont là des avantages auxquels les anciennes méthodes ne nous avaient pas habitués.

La conséquence de cette grande amélioration dans les résultats opératoires, c'est la grande extension des indications. On peut

dire que l'opération est toujours indiquée, et cela d'autant plus que le cas est plus grave et l'état général plus atteint. On sera émerveillé de voir combien rapidement cesseront après l'opération les troubles digestifs, vomissements, coliques, pseudo-étranglement, qui menaient lentement le sujet à la cachexie. Si la hernie est à l'état de pointe, on peut essayer du bandage, c'est vrai, mais l'opération est alors si facile, qu'elle est encore la méthode idéale.

En résumé, à partir de 6 mois, l'opération de parti pris est toujours permise et presque toujours indiquée. Il faut savoir seulement qu'elle est délicate et exige une technique particulière.

Sclérème adipeux en plaques,

(*présentation de malade*)

par MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Debré.

Le nourrisson, que nous présentons à la Société, a été examiné par nous, pour la première fois, le 13 mars dernier.

Cette enfant (C... Lucette), âgée, à ce moment, de 5 semaines, était conduite à l'hôpital, parce qu'elle présentait, disséminées sur tout le corps, des masses indurées superficielles, dont quelques-unes, situées au niveau des joues, gênaient fort la succion.

Voici quelle était la disposition topographique et quels étaient les caractères de ces formations anormales, dont vous pouvez retrouver encore, à l'heure actuelle, quelques vestiges très nets, visibles et palpables en plusieurs points déterminés.

Au niveau du *tronc* tout d'abord, on remarquait, à la région deltoïdienne du côté gauche, coiffant en quelque sorte le moignon de l'*épaule*, une masse volumineuse, nettement saillante, recouverte d'une peau amincie et donnant une sensation de fluctuation manifeste à sa partie centrale, dure au contraire dans la zone périphérique qui constituait un véritable bourrelet. A gauche on apercevait, symétriquement placée, une masse de même forme, mais indurée dans toute son étendue.

Au niveau des *bras*, il n'y avait aucune formation pathologique ; à

la face dorsale des *avant-bras* on sentait une infiltration large et mal limitée de tout le tissu sous-cutané qui était plus marquée du côté droit que du côté gauche.

La peau et le tissu sous-cutané de la région antérieure du thorax et de l'abdomen étaient normaux, sauf peut-être au niveau de la région mammaire ; au contraire, au niveau des flancs et à la partie latérale de la paroi abdominale,on notait une induration et un épaississement très marqué du tissu cellulaire sous-cutané, commençant au niveau de la région sous-costale, se continuant en un large placard au niveau de la région fessière et de la région crurale postérieure.

Ces formations étaient à peu près symétriques, beaucoup plus marquées cependant et plus étendues du côté gauche que du côté droit.

Au niveau du *périnée* on sentait une sorte de nodosité sous-cutanée qui se continuait dans chaque grande lèvre par un infiltrat mal limité.

Au niveau du dos, le tissu sous-cutané était extrêmement épaissi et se continuait avec le placard induré de la région ischiatique et fessière.

Au niveau des jambes on constatait une induration manifeste du tissu sous-cutané avec formation d'une masse nettement isolée au niveau du creux poplité à gauche et du mollet à droite.

La peau du front, sèche et épaisse, glissait mal sur les plans profonds. Dans l'épaisseur des joues on sentait également une induration très marquée, surtout à gauche. Enfin au niveau du cou on percevait dans la profondeur, semblant située dans la gaine du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche, une nodosité bien arrondie, dure et bien isolée.

On se rend compte par cette description que ces formations anormales se présentaient sous deux aspects différents : ou bien sous l'aspect de placards diffus, mal limités, adhérant intimement à la peau, ou bien sous l'aspect de nodosités bien circonscrites et relativement mobiles. Nodosités et placards étaient, à n'en pas douter, situés dans le tissu sous-cutané.

Enfin, point très particulier, une de ces formations anormales, celle de l'épaule gauche, était en voie de ramollissement manifeste, la fluc-

tuation accentuée et la minceur de la peau indiquaient une tendance évidente à l'évacuation au dehors.

L'examen complet de ce nourrisson ne nous a pas fourni de renseignement bien intéressant : la peau desquamant largement en maints endroits présentait une circulation collatérale manifeste au niveau de la région thoracique antérieure.

Ni le foie, ni la rate n'étaient augmentés de volume. Le cœur, le poumon, les muqueuses paraissaient normaux.

Il n'y avait pas de matité rétrosternale dans la région thymique.

Il n'y avait pas de troubles digestifs.

L'enfant pesait 3 k. 290.

Nous étions assez embarrassés pour porter un diagnostic dans ce cas. L'induration diffuse du tissu sous-cutané faisait penser à une sorte de phlegmon ligneux et la poche ramollie de la région de l'épaule semblait impliquer l'existence d'une collection suppurée en train de s'évacuer au dehors. Ces caractères semblaient conduire au diagnostic d'infection du tissu sous-cutané, hypothèse en faveur de laquelle plaidait la température qui était de 38°2. Nous nous demandions aussi si ces formations multiples n'étaient pas de nature néoplasique (conjonctive, lymphatique, etc...). Rien dans l'aspect de cette enfant ne faisait songer au sclérème, tout au moins à la forme habituelle et classique de cette affection, caractérisée par une induration régulière des téguments avec enraidissement plus ou moins généralisé et qu'on observe chez un nouveau-né débile et hypothermique.

Cependant nos investigations ultérieures devaient nous conduire au diagnostic de *sclérème*. Nous avons procédé, en effet, à l'interrogatoire de la mère, à un examen du sang de la petite malade, à une ponction de la collection ramollie, et à une biopsie du tissu pathologique. Par l'interrogatoire de la mère, nous avons appris que l'enfant était née après un accouchement très laborieux (le travail a duré trois jours) ; l'enfant s'était présentée par le siège, était née en état de mort apparente et il fut très difficile de la ranimer. Le deuxième jour après la naissance on s'a-

perçut que l'enfant prenait mal le sein et tétait avec difficulté. Cette gêne de la succion était due à une induration des joues. On vit les jours suivants, avec une grande rapidité, les masses sous-cutanées se développer au niveau des épaules, des avant-bras, des fesses et des jambes.

L'*examen du sang* nous a fourni la formule hématologique suivante :

Globules rouges	3.420.000
Globules blancs	4.200
Polynucléaires neutrophiles	71
Polynucléaires éosinophiles	9
Polynucléaires basophiles	0
Mononucléaires grands et moyens	16
Lymphocytes	4

Cette petite malade présentait donc à ce moment une éosinophilie très nette, qui a persisté (en diminuant) jusqu'à présent.

La *ponction exploratrice* de la collection qui s'était développée au niveau de l'épaule gauche, nous permit d'extraire un liquide lactescent de coloration brune, opaque, très riche en gouttelettes graisseuses, présentant à l'examen microscopique d'abondants débris cellulaires et de nombreux globules de graisse. Ce liquide était parfaitement stérile.

Mais c'est surtout la *biopsie* qui nous a donné les renseignements les plus utiles.

En voici les résultats :

L'examen a porté sur un fragment de peau pris en pleine infiltration, au niveau de la face postérieure de la cuisse. Macroscopiquement on note la minceur du chorion, l'épaisseur de l'hypoderme, l'absence de congestion ; l'hypoderme est finement lobulé par des travées grisâtres de tissu conjonctif, dont les mailles sont occupées par un tissu graisseux dur et blanc.

Histologiquement, les modifications anormales se rencontrent surtout au niveau de l'hypoderme. L'épiderme est en voie de desquama-

tion, le chorion est mince, constitué par de gros faisceaux de collagène plus épais et plus serrés qu'à l'état normal. On y voit, surtout au voisinage des glandes, de petits amas inflammatoires. La présence de ceux-ci comme la desquamation épidermique s'expliquent aisément ; en effet, la peau, à l'endroit même de la biopsie, était le siège d'un érythème irritatif, déterminé par le contact prolongé des urines et des fèces. Nous ne sommes donc en droit de retenir que l'aspect aminci du chorion, dû au refoulement de ses éléments constitutifs par la graisse de l'hypoderme anormalement développée.

Les lobules graisseux à un grossissement faible diffèrent de leur constitution habituelle, par l'élargissement de leurs parois. De forme généralement quadrangulaire, ils ont un centre clair, purement graisseux et une périphérie riche en éléments cellulaires. Ceux-ci s'adossent en dehors, sur le paquet vasculo-connectif qui assure la nutrition de la peau ; en dedans, ils tendent à envahir la masse graisseuse dont ils festonnent les contours. Certains lobules, surtout ceux qui occupent la profondeur, disparaissent presqu'entièrement sous l'afflux des cellules, dont on note toutefois, dans tous les cas, les connexions avec les axes vasculaires. Même à un faible grossissement, on remarque les dimensions considérables de ces cellules, et leurs noyaux multiples.

Etudiée en détail, la structure des lobes graisseux offre plusieurs points intéressants. Les axes vasculaires sont élargis. Les vaisseaux qui les composent sont nombreux, de dimensions variables; ils occupent le contour des lobes, ou pénètrent dans leur intérieur, jusqu'au point le plus central. L'endothélium vasculaire est aplati, les noyaux sont apparents, mais plats, il n'y a pas d'endovascularite. L'adventice est constituée par un tissu nettement réticulé avec, dans les mailles, des éléments lymphocytaires, quelques macrophages, de très rares plasmazellen. On note des figures de division, surtout des mitoses directes. Quelques-uns de ces éléments évoluent suivant le type fibroblastique, d'autres éloignent leur noyau, qui devient clair, et leur protoplasma, dont l'affinité colorante se fait pour les bleus basiques. Enfin, on trouve quelques grands éléments libres à type de macrophages. A côté de ces cellules, lymphocytes, cellules lympho-conjonctives, ma-

crophages, plasmazellen, sont disséminés des éosinophiles typiques à un ou deux noyaux. Pas de myélocytes. Somme toute, au niveau des axes vasculaires, réaction lymphoïde, évolution des cellules vers le type fibroblastique, surtout vers le type macrophagique, irritation légère, mais rien qui rappelle les lésions évidentes de l'inflammation.

Sur les bords du lobule, apparaissent de très nombreuses figures plasmodiales : cellules géantes, mono ou multinucléées. Les noyaux, foncés, se disposent en couronne marginale,complète ou incomplète, en amas, uni ou bipolaires, en grappe centrale. Le protoplasma plus ou moins large, d'aspect homogène au centre, est, à la périphérie, finement granuleux, et muni de fins prolongements d'aspect fibrillaire, qui unissent chaque élément au plasmode voisin, à la cellule adipeuse, ou encore, lorsque le plasmode est voisin des vaisseaux,au tissu réticulé qui l'entoure. La masse protoplasmique prend une teinte violacée après coloration par l'éosine-bleu de toluidine. On y voit souvent des lacunes à contours assez flous, qui paraissent, ainsi que le montrent les préparations à l'acide osmique, avoir été occupées par une substance analogue à la graisse. Quant aux cellules adipeuses elles-mêmes, elles se transforment dans les points où elles sont en contact avec ces éléments : leur noyau s'arrondit, se divise, le protoplasma s'élargit, devient très apparent, basophile, la vésicule graisseuse diminue de diamètre.

Il semble que l'on puisse attribuer aux cellules géantes diverses origines :

1° Elles naissent de la transformation *in situ* des cellules adipeuses qui résorbent leur graisse (formation autochtone).

2° Elles naissent de la transformation des éléments lympho-conjonctifs péri-vasculaires, ainsi qu'en témoignent de nombreuses figures transitionnelles (formation exogène).

Sur les préparations à l'acide osmique, on distingue des taches noires foncées, très larges, occupant surtout le centre du lobule, et des taches périphériques moins nombreuses, moins grandes, irrégulières, dentelées, non homogènes, de teinte souvent grisâtre. Dans le premier cas, il s'agit de vésicules adipeuses intactes, dans le deuxième cas, de masses graisseuses en voie de digestion. Pour baser

cette dernière opinion, nous ferons en effet remarquer que ces dernières occupent surtout les zones externes du lobule, qu'elles répondent comme topographie au territoire occupé par les plasmodes, qu'on les voit en certains points nettement incluses dans ceux-ci, que très vraisemblablement, elles subissent un processus de digestion, ainsi que paraissent l'indiquer leur débit en gouttes plus ou moins fines, leurs contours indistincts, et leur coloration par l'acide osmique non pas noire, mais grise.

Cette évolution, dont témoignent les différents procédés de coloration employés par nous, ne produit pas un bouleversement de la structure habituelle de l'hypoderme, par une inflammation, ou le développement d'une néoplasie, mais simplement une régression du tissu adipeux anormal par la mise en œuvre d'un processus de résorption tel qu'on peut le suivre dans les points où l'organisme cherche à se débarrasser d'une substance superflue, ou bien à la transformer dans un but défini.

Le fait inhabituel relevé par nous, est l'accumulation dans l'hypoderme d'une graisse de quantité et de qualité anormales. La réaction qui en résulte est une digestion de cette graisse par les macrophages et les plasmodes développés aux dépens des éléments fixes du tissu, ou des lymphocytes péri-vasculaires. Comme dans les cas de cet ordre, il y a une éosinophilie plus ou moins importante liée à l'évolution de la graisse. Toutes ces manifestations sont en rapport, bien plus avec un processus d'histophysiologie, qu'avec une réaction locale provoquée par une inflammation.

* * *

Avant de discuter le diagnostic auquel devait nous conduire cet examen histologique, rappelons rapidement l'évolution clinique, à laquelle nous avons assisté durant les mois de mars et avril.

Pendant une première période (fin du mois de mars) l'état de l'enfant s'est de plus en plus altéré, l'infiltration sous-cutanée nous a paru progresser, la température a oscillé entre 37° 5 et 38°, l'enfant (qui était au sein maternel) a été prise de vomissements, de diarrhée

avec selles vertes. Quelques colonies de muguet se sont développées à la face interne des joues. Notre pronostic était à ce moment extrêmement sombre. Cependant, dès le début d'avril, nous avons pu constater une amélioration des phénomènes locaux et des signes généraux. Cette amélioration s'est accentuée progressivement jusqu'à l'heure actuelle. Les différentes formations pathologiques sous-cutanées que nous avons décrites, ont peu à peu diminué d'étendue et d'épaisseur, si bien qu'aujourd'hui certaines régions (comme les zones deltoïdiennes par exemple) sont tout à fait dégagées et revenues à la normale.

Il ne persiste plus à l'heure actuelle de formations sous-cutanées pathologiques qu'au niveau des régions suivantes : cuisse gauche (il existe un vaste placard à la partie externe), cuisse droite (placard un peu moins étendu), avant-bras des deux côtés (induration peu considérable), joue gauche (petite induration peu épaisse), gaine du muscle sterno-cléido-mastoïdien (nodosité bien limitée).

L'état général de l'enfant s'est singulièrement relevé. L'alimentation se fait d'une façon correcte. Le poids est de 3 k. 830. La température est normale. Enfin l'examen du sang nous a montré une diminution de l'éosinophilie signalée plus haut (4 éosinophiles p. 100 leucocytes).

Tout nous permet donc d'espérer une guérison prochaine.

*
* *

L'étude complète de ce petit malade et en particulier la biopsie du tissu pathologique nous ont conduit à porter le diagnostic de *sclérème adipeux*.

On sait combien est obscure la définition exacte du sclérème. Malgré tout le soin que les auteurs apportent à différencier le sclérème de l'œdème des nouveau-nés, il est impossible, d'après les données classiques, de séparer exactement ces deux états morbides. Depuis fort longtemps, en vérité, l'importance du tissu adipeux sous-cutané est soupçonnée dans la pathogénie du sclérème. En 1789, Auvity dans un mémoire essaie de montrer que

le sclérème est dû « à la congélation du suc adipeux sous-cutané ».

Mais c'est surtout à une époque plus récente que le *sclérème adipeux* a été isolé.

Knöpfelmacher, en 1897, tente d'expliquer par la composition spéciale du tissu graisseux de certains nourrissons la formation du sclérème adipeux. Sarvonat, tout en critiquant les résultats chimiques de Knöpfelmacher, publie une nouvelle observation de sclérème adipeux. Esch montre qu'il faut diviser le sclérème en *sclerema œdematosum* et *sclerema adiposum*.

Il nous paraît donc légitime de rattacher notre observation aux faits de sclérème adipeux. La lésion essentielle que nous avons constatée est bien la persistance ou la néoformation de masses adipeuses sous-cutanées volumineuses. Quant aux modifications du derme sur lesquelles insistent Ballantyne et Sarvonat, elles paraissent de moindre importance.

La formation de placards adipeux sous-cutanés bilatéraux et relativement symétriques a été signalée avant notre observation, notamment par Garrod (observation de sclérème en plaques symétriques).

Tout en se rattachant donc à une série d'observations précédentes, notre cas présente cependant certaines particularités qui méritent de l'isoler. Il est souhaitable que l'on s'applique de plus en plus à diviser les différents cas de sclérème en formes anatomiques et cliniques qui permettront d'aller plus avant dans l'étude de ce syndrome. Il sera donc utile de rechercher si d'autres faits présentent les mêmes caractères que celui que nous publions et que nous résumons ainsi :

Naissance à terme de parents bien portants.

Enfant né après un accouchement laborieux en état de mort apparente. Constatation dès placards indurés dès les premiers jours de la vie.

Disposition du sclérème en placards sous-cutanés infiltrés et en nodosités nettement isolées. Existence d'une masse profondément située dans la gaine du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Disposition relativement symétrique des formations pathologiques. Existence de zones privées de tissu pathologique (cuir chevelu, mains, pieds, partie antérieure du thorax et de l'abdomen).

Structure spéciale de ces masses adipeuses. Eosinophilie locale et éosinophilie sanguine. Ramollissement et fonte de certaines masses,qui ont une tendance à l'évacuation spontanée. Enfin évolution favorable de l'affection par régression spontanée du tissu morbide.

Nous n'essayons même pas d'énoncer la moindre hypothèse pour expliquer ce syndrome morbide. Il faudra une connaissance plus approfondie de ces faits pour pouvoir en aborder avec fruit la physiologie pathologique.

M. Tollemer. — En présence d'une lésion aussi singulière, ne pourrait-on penser que le traumatisme a eu une influence pathogénique. M. Debré vient de nous dire que l'enfant était né en état de mort apparente et qu'il avait été très difficile à ranimer. Or les flagellations et autres moyens d'excitation que l'on emploie dans des cas semblables ne sont pas toujours d'une grande douceur et il peut en résulter une véritable lésion traumatique, très étendue, du tissu cellulaire sous-cutané, car les moyens employés portent sur des portions larges des téguments. Cette pathogénie expliquerait la régression progressive et assez rapide de la lésion : bien entendu, ce n'est qu'une hypothèse.

M. Triboulet. — Les cas où des moyens plus ou moins violents sont employés pour ranimer des nouveau-nés ne sont pas rares et la lésion que présente cet enfant doit être tout à fait exceptionnelle : on ne peut pas admettre une pathogénie traumatique.

Paralysie faciale chez une fillette, à la suite d'une chute sur le séant,

par MM. G. Variot et E. Bonniot.

L'intérêt de l'observation que nous avons l'honneur de rapporter à la Société réside dans les circonstances étiologiques parti-

culières et très précises qui ont entouré l'apparition de cette paralysie.

Il s'agit d'une petite fille de 10 ans, d'une santé générale assez bonne. Pourtant l'enfant était venue au monde à 7 mois : elle fut nourrie au sein par sa mère jusqu'à 18 mois. A 2 ans elle eut une pneumonie à la suite de laquelle elle parait avoir été assez chétive pendant un an ; elle avait des étourdissements.

Elle eut des maladies d'enfant : rougeole, coqueluche, varicelle et s'enrhumait assez facilement. Toutefois depuis un an elle allait beaucoup mieux sous ce rapport.

Les parents semblent bien portants. Ils ont eu une autre petite fille, l'aînée de leurs enfants morte à 8 ans d'une méningite, et deux garçons de 15 et 13 ans, vivants et bien portants.

Le 15 décembre 1911 l'enfant était gaie et souriante ; elle s'amusait après le déjeuner à monter sur le barreau de derrière d'une chaise, se tenant au dossier quand tout à coup elle tombe violemment en arrière avec la chaise sur son séant. Elle se lève vivement en riant pour ne pas effrayer ses parents qui se trouvaient dans la pièce et ceux-ci remarquent aussitôt que le côté du visage de l'enfant se dévie à droite, le côté gauche restant inerte. Ils croient alors que celle-ci fait une grimace et la gourmandent légèrement, mais la déviation persiste ; et alors la mère inquiète nous amène sa fille, le 20 décembre.

Nous constatons en effet une paralysie faciale périphérique typique du côté gauche avec participation du facial supérieur, inocclusion des paupières et absence des rides du front. Nous questionnons la mère pour savoir si véritablement il n'y avait rien du côté du facial avant la chute. Elle nous répond que l'enfant est allée à l'école le matin comme d'habitude, sans qu'elle ait rien remarqué d'anormal, qu'à table pendant le déjeuner de famille qui a précédé l'accident tout le monde a eu le loisir de bien la regarder et que personne n'avait constaté la moindre déviation. Il ne paraît donc pas douteux que la paralysie ait suivi immédiatement la chute brusque de l'enfant.

Avant de chercher à interpréter ce processus pathogénique complétons l'observation clinique de la petite malade.

Il s'agit, avons-nous dit, d'une paralysie faciale nettement périphérique. Le nerf facial en effet ne paraît spécialement intéressé, ni à son origine bulbaire (il n'existe aucune paralysie alterne du côté des membres) ni pendant son trajet intrapétreux ; on constate en effet l'intégrité de la corde du tympan : pas d'hyperacousie ni de troubles du goût. Nous sommes donc bien en présence d'une paralysie périphérique, telle que se comportent d'ordinaire les paralysies faciales dites *à frigore*.

Au point de vue électrique cependant, elle présente certaines particularités intéressantes, et qui les différencient dans une certaine mesure de la paralysie faciale commune.

On note en effet un syndrome de la *réaction de dégénérescence partielle* caractérisé par la conservation, à peine diminuée, de la contractilité faradique et l'égalité de la contraction aux deux pôles positif et négatif avec contraction lente par le courant galvanique. On a par exemple pour le muscle grand zygomatique

$$NFC = PFC = 6 \text{ milliampères.}$$

La conservation de la contractilité faradique, accompagnant les modifications constatées au galvanique est chose assez rare dans la paralysie faciale où l'on trouve généralement une disparition presque complète de réaction au courant faradique. Celà pourrait expliquer le maintien d'une intégrité relative du conducteur nerveux ; cette considération nous viendra en aide dans l'interprétation pathogénique de notre cas.

Avant d'y arriver, disons que cette paralysie a très bien guéri en moins d'un mois, temps pendant lequel, en raison de la précocité de l'intervention thérapeutique, nous avons fait seulement quelques séances de courant continu à raison de deux par semaines.

Ajoutons qu'il ne nous a pas semblé cependant qu'il y eût de troubles de la sensibilité, car la sensation produite par l'application sur la joue du pôle positif pour un courant de 10 milliampères était nettement perçue.

Quel peut être maintenant le mécanisme pathogénique de cette

paralysie ? Nous avons recherché avant tout si le froid ne pouvait être en quelque façon incriminé. La mère nous a bien dit que la veille elle était venue en chemin de fer (elle habite Rosny-sous-Bois) au Printemps avec sa fille, que dans la cour de l'école où elle joue habituellement il existe des courants d'air, mais enfin, nous le répétons, ni la veille au soir ni le matin avant la chute, personne n'avait rien remarqué d'anormal au visage de l'enfant.

Pourrait-il s'agir d'une paralysie hystérique ? On connaît depuis Charcot l'existence de la paralysie faciale hystérique, mais celle ci, dans tous les cas publiés jusqu'à ce jour, respecte le facial supérieur et s'accompagne de troubles de la sensibilité qui paraissent manquer dans notre cas.

Il ne peut être question évidemment ici des répercussions graves à distance du traumatisme telle que fracture de la base du crâne par exemple qui ont été signalées dans des cas analogues Le bon état général de la fillette et la guérison rapide de l'affection suffisent à faire repousser cette hypothèse.

Et cependant,peut-être y aurait-il lieu dans l'interprétation de faire une certaine place à chacune de ces causes.

Il n'est pas douteux que cette enfant née avant terme un peu petite pour son âge, avec un aspect plutôt chétif doit avoir un système nerveux particulièrement fragile. D'un autre côté, il est possible que le voyage en chemin de fer de la veille, les courants d'air de la cour aient engendré déjà un certain état congestif du nerf sans qu'il y eût encore paralysie à proprement parler.

En outre la violence du traumatisme sans causer de désordre grave, a pu néanmoins amener un certain trouble immédiat dans la circulation des centres bulbaires ou cérébraux.

Peut-être ces trois causes interviennent-elles chacune pour une part et à des degrés divers dans la genèse de notre cas? Cependant sans chercher plus avant une explication vraiment assez difficile à trouver et étant donné, ainsi que nous l'avons remarqué plus haut, la conservation relative du conducteur nerveux, la soudaineté, la brusquerie d'apparition du phénomène

nous engagent à nous contenter faute de mieux du terme un peu vague *d'inhibition* des centres nerveux.

Nous tenions toutefois à publier cette observation, car il serait bon qu'elle pût être rapprochée de faits analogues au cas où il s'en présenterait.

Une famille d'achondroplases

(présentation de photographies et de radiographies),

par M. TRIBOULET et Mlle DE JONG.

Ernestine B..., âgée de 14 ans 1/2 et Emile B..., âgé de 23 ans, le frère et la sœur, sont achondroplases.

Leur mère est de taille moyenne, leur père mesure 1 m. 47 de hauteur, il est achondroplase si l'on en juge d'après une photographie et les renseignements recueillis à cet égard. La même dystrophie aurait atteint un frère plus jeune actuellement en province, deux autres enfants, le deuxième et le troisième, sont bien constitués.

La plupart des signes que présentent ces deux sujets sont classiques : la tête est normale chez l'un et chez l'autre, toutefois la fille a le type mongolien, face plate, fente palpébrale étroite, particularité, qui a été signalée dans une observation de Cozzolino.

Le tronc est normal, il en est de même du système pileux, de l'intelligence, il y a micromélie, dans l'extension la main arrive à l'union du tiers supérieur et moyen de la cuisse, les mains sont courtes et carrées, il en est de même des pieds.

EMILE mesure 1 m. 40 de hauteur.
Distance du pubis au sol 0 m. 58.
Poids 45 kil. 300.

Membre supérieur :

Humérus : Apophyse coracoïde à l'épicondyle . . .	20 cm. 5
Cubitus : Apophyse styloïde à la pointe de l'olécrane.	20 » 5
Main : Pli de flexion du poignet à la naissance du médius	9 »
Pli de flexion du poignet à l'extrémité du médius .	15 »

Membre inférieur :

Fémur : Epine iliaque antérieure et supérieure à la pointe de la rotule	41 cm.	
Tour de cuisse à la partie moyenne	45 »	5
Péroné : Pointe de la rotule à la malléole externe	27 »	5
Thorax mesuré au niveau des aisselles	82 »	5
— mesuré en inspiration	90 »	
Cou : A la base	39 »	
— au sommet	35 »	
Tour de ceinture	66 »	
Tête sous-mento-bregmatique	22 »	
Bi-pariétal	13 »	
Fronto-occipital	16 »	
Bi-maxillaire	9 »	5

Ernestine mesure 1 m. 30.
Distance du pubis au sol : 0 m. 56.
Poids : 37 kgs.

Membre supérieur :

Humérus : Apophyse coracoïde à l'épicondyle	15 cm.	
Avant-bras : Apophyse styloïde radiale à pointe de l'olécrane	15 »	
Pli de flexion du poignet à la naissance du médius	9 »	5
Pli de flexion du poignet à l'extrémité du médius	15 »	

Membre inférieur :

Fémur : Epine iliaque antérieure et supérieure à la pointe de la rotule	37 »
Pointe de la rotule à la malléole externe	32 »
Tour de cuisse à la partie moyenne	37 »
Thorax mesuré au niveau des aisselles	77 »
— mesuré en inspiration	81 »
Cou base	32 »
— sommet	31 »

Tour de ceinture	70 cm.
Tête sous-mento-bregmatique	18 »
Bizygomatique	9 »
Bi-pariétal	12 »
Bi-maxillaire.	7 »
Sous-occipito-frontal	13 »

A côte de signes classiques ces deux sujets présentent des troubles osseux très intenses des membres inférieurs ; ceux-ci ont entraîné des désordres fonctionnels qui ont conduit Ernestine à l'hôpital.

A 11 ans elle a commencé à souffrir au niveau du genou droit, elle a séjourné du 12 juillet au 20 octobre 1911 dans le service de chirurgie de Trousseau où elle a été opérée pour *genu valgum* bilatéral, lésion qui a été signalée dans une observation d'achondroplasie de M. Variot résumée dans la thèse de Caruette.

Les douleurs au niveau des jambes n'ayant pas cessé, elle retourne à l'hôpital et entre en janvier 1912 en médecine incapable de marcher seule. En mars améliorée par le repos elle commence à pouvoir marcher sans aide mais elle se plaint toujours de souffrir des deux genoux, principalement du droit ; si l'on examine son articulation on constate des craquements.

La radiographie du genou est modifiée par l'opération antérieure. Mais celle du bassin montre l'existence d'une *coxa vara* bilatérale ; l'angle d'inclinaison du col du fémur sur la diaphyse se rapproche de l'angle droit.

Emile B... présente des troubles osseux analogues à ceux de sa sœur.

L'examen des membres inférieurs permet de constater que les cuisses sont en adduction, les genoux sont rapprochés, il existe au-dessous de la rotule à la partie supérieure du tibia un angle ouvert en avant. Les deux genoux étant accolés les pieds sont écartés.

Le malade accuse des douleurs au niveau du genou gauche depuis l'âge de 9 ans ; on constate à l'examen de cette articulation une hydarthrose avec choc rotulien ; de même que chez sa sœur la radiographie montre une *coxa vara* bilatérale.

L'examen complet des radiographies a été publié par M. Albert Weil à la Société de radiologie.

La soudure des épiphyses est normale. Les déformations principales sont chez la fille ; la forme irrégulière de la tête humérale qui n'est pas en face de la cavité glénoïde, elle part de son milieu pour descendre au-dessous d'elle.

L'élargissement des extrémités inférieures du radius et du cubitus.

La *coxa vara* bilatérale.

La tête du péroné arrive à la hauteur de l'articulation, fait constaté chez tous les achondroplases.

Chez son frère la radiographie montre un humérus élargi terminé par une surface plane presque verticale.

La *coxa vara* bilatérale.

L'extrémité inférieure du fémur est en massue.

Le péroné affleure l'articulation fémoro-tibiale.

L'interrogatoire apprend que le père a souffert des jambes au poin d'être obligé d'interrompre son travail à plusieurs reprises, incapable de marcher.

Il est entré à Tenon en 1894 pour une affection du genou droit que nous n'avons pas pu préciser, deuxième séjour à l'hôpital en 1909.

Il semble donc qu'à côté des signes classiques d'achondroplasie, il existe dans cette famille des troubles osseux et articulaires d'une intensité particulière : *coxa vara, genu valgum*, hydarthrose.

M. Marfan. — La communication de M. Triboulet et Mlle de Jong confirme ce que j'ai avancé ici même, il y a quelques années, à savoir que des altérations proprement rachitiques coexistent fréquemment avec l'achondroplasie. Chez les achondroplases âgés de moins de 4 ans, j'ai toujours trouvé des altérations qui ne peuvent être expliquées par une simple infertilité des cartilages de conjugaison des os longs des membres, mais qui appartiennent au rachitisme, chapelet costal, déformation thoracique, gonflement des épiphyses, incurvation des diaphyses. Cette association, j'ai même pu la constater au microscope avec M. Bau-

douin, dans un cas de M. Apert, dont l'histoire vous sera rapportée plus tard.

La communication que vous venez d'entendre prouve que, chez les achondroplases plus âgés, on peut voir des altérations qui appartiennent au rachitisme tardif.

En constatant ces faits, je n'ai nullement l'intention d'entamer l'autonomie de l'achondroplasie. Le rachitisme est une chose, l'achondroplasie en est une autre ; Parrot a eu parfaitement raison de les distinguer. Mais de ce que le type de l'achondroplase, si bien dégagé par Parrot, a des caractères précis qui permettent toujours de le reconnaître, il n'en reste pas moins que l'histoire de ce type présente encore beaucoup de parties obscures ; les rapports de l'achondroplasie avec le rachitisme constituent un problème qu'on peut éluder, mais qui n'en subsiste pas moins.

Je pourrais ajouter que les images radiographiques si variables que fournissent les os d'achondroplases ne peuvent encore être l'objet d'une interprétation pleinement satisfaisante ; c'est ce que nous avons vu avec M. Apert, lorsque nous nous sommes efforcés de les expliquer, dans notre article du *Traité de Médecine* de Gilbert-Thoinot (*Maladies des os*, t. XXXIX, p. 687).

L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons, en particulier dans quelques cas d'affections gastro-intestinales accompagnées de sclérème,

par MM. NOBÉCOURT, SEVESTRE et BIDOT.

L'un de nous a montré récemment, avec Darré (1), l'intérêt du dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien des enfants atteints de néphrites. Chez le nourrisson, ce dosage fournit également des données précieuses sur la physiologie pathologique de certaines affections et parfois est utile au diagnostic.

(1) NOBÉCOURT et DARRÉ, L'urée du liquide céphalo-rachidien dans les néphrites de l'enfance. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 janvier 1912. — NOBÉCOURT, Renseignements fournis par le dosage de l'urée du liquide céphalo-rachidien dans les néphrites de l'enfance. *Pédiatrie*, 25 mars 1912.

Nos recherches ont porté sur 14 nourrissons âgés de moins d'un an : le plus jeune avait un mois, le plus vieux dix mois. Ces enfants étaient soignés dans le service du professeur Hutinel, à la *Clinique des maladies des enfants.*

*
* *

Chez 5 de nos malades, la quantité d'urée, contenue dans un litre de liquide céphalo-rachidien, était inférieure à 0 gr. 40.

Obs. I. — L'enfant Jean B... (A. 2268), âgé de 5 mois, entre le 6 mai pour une méningite cérébro-spinale. A l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien on constate de la polynucléose ; à l'examen chimique on trouve 0 gr. 18 d'urée par litre.

Obs. II. — L'enfant Liliane B... (A. 2207), âgée de 4 mois, est amenée salle Husson parce que sa mère a remarqué qu'elle ne voyait pas clair. L'examen ophtalmologique montre une atrophie double de la papille. C'est une enfant microcéphale, idiote, ayant de la raideur des membres inférieurs et du nystagmus. Les pupilles sont dilatées. Il n'y a ni troubles digestifs, ni troubles respiratoires.

La ponction lombaire, faite le 13 mars, donne issue à un liquide hypertendu, clair, contenant peu d'albumine et présentant une lymphocytose modérée. A l'examen chimique on trouve 0 gr. 21 d'urée par litre.

La réaction de Wassermann et l'intradermo-réaction à la tuberculine sont négatives.

Obs. III. — L'enfant Maurice C... (A. 2248), âgé de 10 mois, entre salle Husson le 16 avril pour du météorisme abdominal.

La mère est tuberculeuse.

L'enfant a été nourri au sein pendant 2 mois, puis au lait stérilisé. C'est un enfant en assez bon état, présentant du ballonnement du ventre avec une circulation collatérale développée. Il y a un peu de raideur de la nuque. Mais le liquide céphalo-rachidien est normal au point de vue cytologique. A l'auscultation on trouve une respiration soufflante au hile gauche.

L'intradermo-réaction à la tuberculine, faite le 18 avril, est positive.

Le 24, la raideur ayant augmenté, on fait une nouvelle ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien contient un peu d'albumine et présente une lymphocytose moyenne. On trouve 0 gr. 28 d'urée par litre.

Les urines contiennent des traces d'albumine et 40 gr. 47 d'urée par litre.

L'enfant meurt le 26 avril à 11 h. 1/2 du soir.

A l'*autopsie*, on constate de la lymphangite tuberculeuse sous-pleurale, de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, de la tuberculose méningée, un tubercule de la rate. Les reins paraissent sains.

Obs. IV. — L'enfant Yvonne C... (A. 2266), âgée de 8 mois, est amenée parce qu'elle ne profite pas. Elle n'a ni diarrhée ni vomissements. C'est une enfant cachectique sans localisations viscérales apparentes.

On lui fait pendant deux jours des injections de 20 centimètres cubes de sérum artificiel. L'examen chimique fournit les renseignements suivants. Liquide céphalo-rachidien : Urée : 0 gr. 29 par litre. Urines : urée 9 gr. 41, chlorures 2 gr.30 par litre. Traces d'albumine dans les urines.

Obs. V. — L'enfant Fernande P... (A. 2255), âgée de 10 mois, est amenée pour fièvre et vomissements. La température est de 40°2. Il n'y a pas de localisation pulmonaire. Il existe de la raideur de la nuque et des membres inférieurs. La ponction lombaire, faite le 23 avril, donne issue à un liquide normal au point de vue cytologique, qui contient 0 gr. 36 d'urée par litre. Les urines contiennent des traces d'albumine, 27 gr. 67 d'urée et 2 grammes de chlorures par litre.

Le troisième jour, la température est descendue à 37°.

Chez les malades précédents, le taux de l'urée, par litre de liquide céphalo-rachidien, était donc :

0 gr. 18, dans un cas de méningique cérébro-spinale épidémique (obs. I).

0 gr. 21, chez un idiot microcéphale (obs. II).

0 gr. 28, dans un cas de méningite tuberculeuse (obs. III).

0 gr. 29, dans un cas de cachexie de cause indéterminée (obs. IV).

0 gr. 36, au cours d'une infection aiguë avec réaction méningée clinique, sans éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien (obs. V).

Il convient de signaler des traces d'albumine dans les urines des trois derniers malades. Chez le troisième et le cinquième, les urines étaient riches en urée (40 gr. 47 et 27 gr. 67 par litre) ; chez le quatrième la quantité était beaucoup plus faible (9 gr. 41 par litre). Les urines n'ont pas été examinées chez les deux premiers malades.

*
* *

Chez 5 de nos malades, le liquide céphalo-rachidien contenait une quantité d'urée comprise entre 0 gr. 40 et 0 gr. 60 par litre.

Obs. VI. — L'enfant Robert B... (A. 2198), âgé de 5 semaines, est amené le 2 mars 1912, parce qu'il présente un œdème généralisé et un poids de 4.860 grammes.

Le père et la mère sont bien portants. Ils ont une fille de 3 ans bien portante.

Le petit malade est né à terme après une grossesse et un accouchement normaux. Pesant 4 kilos à la naissance, il a été nourri au biberon dès ce moment. Il digérait bien et avait des selles normales.

Une dizaine de jours après la naissance, aux environs du 1er février on découvre un gonflement de tout le membre inférieur gauche s'accompagnant d'une adénite inguinale du même côté. Un médecin appelé craint un phlegmon. Mais, le 10 février, l'œdème a presque complètement disparu à gauche ; par contre le membre inférieur droit est très fortement œdématié. Le 14, l'œdème avait beaucoup diminué du côté droit. Depuis ce moment la partie supérieure du bras a, à son tour, présenté de l'œdème.

A l'examen fait le 3 mai, l'enfant pèse 4.750 grammes. On constate un œdème accentué, dur et blanc, siégeant au membre inférieur

droit et aux bourses. Le même œdème existe à un degré moindre au membre inférieur gauche. Au niveau de l'épaule droite on constate un œdème analogue avec empâtement de l'articulation qui fait songer à une arthrite suppurée. Les mêmes symptômes s'observent au niveau de l'épaule gauche, quoique un peu moins accentués. Les membres supérieurs sont inertes et leur aspect rappelle celui de la pseudo-paralysie de Parrot. L'œdème que nous avons signalé au niveau des membres supérieurs et inférieurs existe également dans la moitié inférieure de l'abdomen. Le foie est un peu gros, la rate est normale. L'enfant boit bien et ses digestions sont normales. Il n'y a pas de fièvre.

L'examen du sang montre une anémie rouge considérable (1.760.000) avec augmentation de la valeur globulaire (1,56). Il y a hyperleucocytose (19,600) à type polynucléaire. Il existe quelques myélocytes (2,4 0/0) et quelques hématies nucléées (0,8 pour 100 globules blancs).

Les urines recueillies le 5 mars contiennent près d'un gramme d'albumine par litre.

Le liquide céphalo-rachidien recueilli le même jour ne présente pas de réaction cellulaire, mais il contient 0 gr. 426 d'urée par litre.

La réaction de Wassermann faile le 6 mars avec le sérum sanguin est négative.

L'intradermo-réaction à la tuberculine est également négative.

Le 4 *mars*, la température rectale atteint 39°1 ; elle se maintient les jours suivants autour de 38°, puis revient à la normale le 9.

Le 8 *mars*, la ponction des articulations malades donne issue à un pus vert, épais , bien lié. Il en est retiré 125 centimètres cubes de chaque articulation coxo-fémorale et 50 centimètres cubes de chacune des articulations de l'épaule. Au point de vue microscopique, ce pus est constilué par des polynucléaires altérés et du pneumocoque. Les ponctions ont été suivies de l'injection intra-articulaire de 5 centimètres cubes d'électrargol.

Le 9 *mars*, les articulations sont à nouveau ponctionnées, la ponction étant suivi d'un lavage au sérum tiède et de l'injection de 5 centimètres cubes d'électrargol.

Les ponctions sont ainsi répétées jusqu'au 12 mars. On constate, à ce moment l'existence d'une broncho-pneumonie double. Les trajets

de ponction sont fistulisés et laissent couler un pus qui présente les mêmes caractères qu'au début. L'enfant succombe dans l'après-midi. L'amaigrissement pendant le séjour à l'hôpital a été très rapide, puisqu'en 10 jours l'enfant a perdu 1 kilo de son poids.

A l'*autopsie* faite 24 heures après la mort, on trouve une bronchopneumonie récente des deux bases s'accompagnant d'un emphysème assez important des bords antérieurs. Il n'existe aucun ganglion dans le médiastin. Le péricarde, les plèvres et le péritoine sont sains. Le foie un peu gros, rouge et luisant, ne présente pas de dégénérescence amyloïde, la rate est normale, les reins sont un peu pâles.

Il existe de nombreux ganglions axillaires. Il n'y a pas de disjonctions diaphyso-épiphysaires. Mais l'articulation scapulo-humérale droite présente un fort épaississement de la synoviale — la tête humérale est altérée — le cartilage présentant une surface irrégulière.

L'enfant, dont l'observation vient d'être rapportée, était atteint de polyarthrites,suppurées à pneumocoques. L'infection avait déterminé de l'albuminurie attribuable à des lésions rénales ; celles-ci avaient entraîné un œdème généralisé. A la rétention chlorurée, révélée par l'œdème, était associé un certain degré de rétention azotée, puisque le liquide céphalo-rachidien contenait 0 gr. 426 d'urée par litre.

Obs. VII. — L'enfant Edmond P... (A. 2219), âgé de 1 mois, entre salle Husson le 20 mars pour de la toux.

Le père et la mère sont bien portants. La mère a eu quatre autres grossesses. Le premier enfant était mort-né, le deuxième est mort 1 heure et le troisième 17 heures après la naissance ; une dernière s'est terminée par une fausse couche de 5 mois.

Né à terme, l'enfant qui nous est amené pesait 3.250 grammes à la naissance. Nourri au sein et bien réglé, il engraissait régulièrement, quand, le 17 mars, il se met à tousser. Depuis 8 jours, est apparu un érythème fessier et depuis 2 jours l'enfant refuse de prendre le sein. Il ne semble pas avoir eu d'élévation de température.

C'est un enfant pâle, hypothermique (36°2), présentant un peu de sclérème des membres inférieurs et de l'œdème des bourses. La face

n'est pas bouffie, mais il existe un peu d'écume aux commissures labiales. Il existe une dyspnée manifeste qui se caractérise par une respiration de Cheynes-Stokes classique : il y a une phase d'apnée de 8 à 10 secondes, puis une reprise des mouvements respiratoires, qui vont en augmentant de profondeur pour diminuer de nouveau jusqu'à une nouvelle phase d'apnée ; entre deux périodes d'apnée on compte en moyenne une quinzaine de mouvements respiratoires.

Les pupilles sont étroites. La fontanelle est tendue. Le foie et la rate sont hypertrophiés. Il existe un érythème exulcéré saignant au niveau des fesses et des bourses. Enfin il existe un léger degré d'impotence fonctionnelle du membre supérieur droit.

A l'auscultation, on trouve en arrière une respiration soufflante à gauche et quelques râles sous-crépitants à droite. En avant, il existe des râles éclatants des deux côtés. L'auscultation du cœur est normale, les battements cardiaques sont plutôt ralentis.

La réaction de Wassermann faite avec le sérum sanguin est positive.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide normal au point de vue cytologique, mais qui contient 0 gr. 48 d'urée par litre.

Les urines, qui sont très rares, contiennent environ 2 grammes d'albumine par litre.

L'enfant meurt sans symptômes nouveaux, 48 heures après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on constate de la congestion des lobes inférieurs des poumons. La rate est grosse et dure. Le foie, gros également, est scléreux et jaunâtre. Les surrénales sont fermes. Les reins sont pâles et présentent une congestion linéaire au niveau de la base des pyramides. Il n'existe pas de tuberculose. Les os ne présentent pas les lésions macroscopiques de la syphilis ; on constate cependant un décollement épiphysaire facile.

A l'examen histologique, les *reins* présentent des lésions accentuées des épithéliums tubulaires et un peu d'épaississement du tissu conjonctif interstitiel ; les glomérules sont intacts.

Le *foie* est très altéré : il y a de la dilatation des capillaires avec accumulation de globules rouges et de lymphocytes ; dissociation des travées parenchymateuses et lésions des cellules hépatiques, qui pa-

raissent très infiltrées de graisse ; il existe en outre un léger degré de sclérose interstitielle et une sclérose périportale manifeste.

Le petit malade est donc amené avec des signes de broncho-pneumonie. Il est en hypothermie, présente un peu d'œdème des bourses et du sclérème des membres inférieurs. C'est un hérédo-syphilitique, comme l'établit une réaction de Wassermann positive.

Il y a une albuminurie, on dose 2 grammes d'albumine par l litre.

Il existe une rétention azotée, avec 0 gr. 48 d'urée par litre de liquide céphalo-rachidien.

L'autopsie montre de la congestion des poumons sans broncho-pneumonie nette, et des lésions des divers organes, du foie et des reins notamment, que l'on trouve très altérés à l'examen histologique.

Obs. VIII. — L'enfant Ferdinand G.... (A.2218), âgé de 6 semaines, est entré salle Husson le 19 mars pour des vomissements et des troubles digestifs. Depuis son entrée à l'hôpital, les selles sont restées mélangées, le poids n'a pas augmenté. L'intradermo-réaction à la tuberculine est négative.

Un premier examen, fait le 7 mai 1912, donne les résultats suivants : liquide céphalo-rachidien : urée 0 gr. 46 par litre ; urines, traces d'albumine, urée 17 gr. 42 et chlorures 3 gr. 30 par litre.

On fait des injections de 30 centimètres cubes de sérum physiologique. A la suite de la première injection la température monte à 38° 6 et s'y maintient.

Un deuxième examen fait le 11 mai, à la suite de deux injections de sérum, donne les résultats suivants : liquide céphalo-rachidien, urée 0 gr. 54 par litre ; urines, 0 gr. 30 d'albumine par litre, urée 20 gr. 84, chlorures 4 gr. 30 par litre.

Obs. IX. — L'enfant Louis N.... (A. 2216), âgé de 5 mois, entre à l'hôpital pour de la toux. A l'auscultation on trouve une broncho-pneumonie droite. Les selles sont grumeleuses. L'enfant n'augmente pas de poids.

Une ponction lombaire faite le 3 avril donne issue à un liquide normal au point de vue cytologique, qui contient 0 gr. 56 d'urée par litre.

Obs. X. — L'enfant Madeleine B..... (A. 2244), âgée de 3 mois, est amenée salle Husson parce que le 14 avril elle a eu une syncope. C'est une enfant idiote, probablement myxœdémateuse, fruste qui présente un peu de raideur des membres. Le 6 mai on constate une broncho-pneumonie double. Le 7, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ne révèle rien d'anormal. A l'examen chimique on trouve 0 gr. 57 d'urée par litre. Les urines sont très légèrement albumineuses ; elles contiennent 35 gr. 86 d'urée et 6 gr. 60 de chlorures par litre.

Dans les observations précédentes, le taux de l'urée, contenue dans un litre de liquide céphalo-rachidien, atteignait :

0 gr. 426, au cours d'arthrites suppurées à pneumocoques (obs. VI).

0 gr. 48, chez un hérédo-syphilitique, atteint d'infection broncho-pulmonaire, présentant un peu d'œdème et de sclérème (obs. VII).

0 gr. 46 et 0 gr. 54, au cours d'une affection gastro-intestinale chronique (obs. VIII).

0 gr. 56, au cours d'une broncho-pneumonie (obs. IX).

0 gr. 57, chez un myxœdémateux fruste, atteint de broncho-pneumonie (obs. X).

Dans l'observation IX, l'albuminurie n'a pas été recherchée. Chez les autres on a constaté deux fois des traces ou une faible quantité d'albumine (obs. VIII et X), une fois 1 gramme (obs. VI) et une fois 2 grammes (obs. VII) d'albumine par litre.

Dans ce dernier cas, il existait de grosses lésions des épithéliums rénaux et un peu d'épaississement du tissu conjonctif ; le foie était également très altéré ; les lésions de ces deux organes paraissent relever pour une part de l'hérédo-syphilis, pour une autre part d'un processus infectieux intercurrent.

Dans les deux cas, où il n'y avait que des traces d'albumine, le taux de l'urée était élevé (20 gr. 84 et 35 gr. 86 par litre).

*
* *

Chez 2 malades, nous avons trouvé environ 1 gramme d'urée par litre de liquide céphalo-rachidien.

Obs. XI. — L'enfant Cécile C... (A. 2246), âgée de 3 mois, pesant 4.070 grammes, est amenée salle Husson le 15 avril parce qu'elle a de la diarrhée verte.

Le père et la mère sont bien portants. Ils ont trois autres enfants bien portants.

Née à terme après une grossesse et un accouchement normaux, elle a été élevée au sein pendant 6 semaines et augmentait de poids régulièrement. A ce moment elle a été mise à la crèche pendant 8 jours ; l'allaitement au sein était continué la nuit. L'enfant ayant cessé de profiter, la mère a repris l'allaitement exclusif au sein, mais depuis 8 jours l'enfant présente de la diarrhée verte, sans vomissements. L'allaitement n'était pas réglé, l'enfant étant mise au sein quand elle pleurait.

L'enfant est mise à la diète, puis au babeurre. Le quatrième jour les selles étant devenues jaunes, quoique encore liquides, on fait alterner le sein avec le babeurre. Mais, le 19 avril, on constate que la peau est œdémateuse et comme figée, présentant une ébauche de sclérème. Sur les cuisses, il existe à la face antérieure quelques éléments saillants blanchâtres reposant sur une base rouge et ayant tous les caractères d'une toxidermite alimentaire. Il existe un peu de craniotabes. La langue est sèche, les pupilles ne sont pas rétrécies. La gorge est normale, bien que le cri soit un peu éteint. La température, normale jusque-là, est de 38° 5. A l'auscultation on trouve des signes de bronchite diffuse légère. L'enfant a eu trois selles mélangées.

Le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas d'éléments cellulaires, mais contient 0 gr. 91 d'urée par litre.

Les urines contiennent 22 gr. 29 d'urée par litre et renferment 0 gr. 30 d'albumine.

Le 20. — Le poids est de 3.700 grammes, les selles sont sanglantes. L'enfant a très peu uriné depuis hier.

Le 21. — L'enfant n'a pas uriné depuis la veille. Il succombe le soir à 6 heures sans nouveaux symptômes, avec de l'hypothermie (36° 1).

L'*autopsie* n'a pas pu être faite.

L'enfant, entrée pour de la diarrhée verte, au cours d'une recrudescence des troubles intestinaux, présente un sclérème et une éruption de nature toxique. Elle meurt en quelques jours dans l'hypothermie.

Le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 91 d'urée par litre.

Les urines renferment 0 gr. 35 d'albumine par litre.

Obs. XII. — L'enfant René F... (A. 2259), âgé de 1 mois, est amené salle Husson le 23 avril pour de la diarrhée verte. Depuis l'entrée à l'hôpital l'enfant a continué à avoir de la diarrhée, mais actuellement elle est jaune. En 18 jours l'enfant a perdu 400 grammes ; il n'a ni œdème ni sclérème. L'examen chimique donne les résultats suivants : liquide céphalo-rachidien, urée 1 gr. 08 par litre ; urines, petite quantité d'albumine, urée 15 gr.88, chlorures 0 gr.79 par litre.

Le malade est encore actuellement dans le service ; mais son état est sérieux et les régimes alimentaires essayés ne déterminent pas d'amélioration.

Le premier des deux malades précédents a donc eu 0 gr. 91 d'urée par litre de liquide céphalo-rachidien, le second 1 gr. 08.

Les urines de l'un contenaient 0 gr. 30 d'albumine par litre, celles de l'autre une petite quantité indosable. Elles contenaient respectivement 22 gr. 29 et 15 gr. 88 d'urée par litre.

Dans les deux cas, il s'agissait de nourrissons jeunes, âgés de 3 mois et de 1 mois. Ils étaient atteints d'affections gastro-intestinales subaiguës. L'affection était particulièrement grave chez le premier ; elle avait entraîné du sclérème et s'était terminée par la mort survenue dans l'hypothermie, deux jours après la ponction révélatrice de l'excès d'urée dans le liquide céphalo-rachidien.

*
* *

Dans 2 cas, la quantité d'urée contenue dans un litre de liquide céphalo-rachidien a été comprise entre 1 gr. 70 et 3 gr. 77.

Obs. XIII. — L'enfant René M... (A. 2171), âgé de 2 mois, est amené salle Husson le 31 janvier 1912 pour de la toux et du coryza.

Les parents sont bien portants. La mère a eu un autre enfant actuellement âgé de 7 ans et bien portant ; elle a fait ensuite une fausse couche.

L'enfant qui nous est amené est né à terme après une grossesse et un accouchement normaux. Il pesait 3 kil. 750 à la naissance et ne présentait aucune éruption sur le corps. Nourri au sein maternel pendant un mois, il a été ensuite mis au biberon. Depuis ce moment, c'est-à-dire depuis un mois, il tousse. Au début, il aurait eu un peu de fièvre. Depuis 3 jours, la toux est devenue fréquente, l'enfant est très abattu et refuse de s'alimenter.

Actuellement, l'enfant pèse 4 kil. 900. Il n'a pas de fièvre. Les selles sont mélangées de vert et de jaune et grumeleuses ; il n'y a pas de vomissements. A l'examen on constate une hydrocèle vaginale double, des ostéophytes crâniens qui joints au coryza et à la notion d'avortement antérieur font penser à la syphilis héréditaire. Mais la réaction de Wassermann faite avec le sérum sanguin est négative. A l'auscultation du thorax on trouve quelques ronchus disséminés, et au niveau du hile droit une respiration un peu rude et quelques râles sous-crépitants. Mais l'intradermo-réaction à la tuberculine reste négative.

Dans les jours qui suivent, les selles redeviennent normales, la toux disparaît et l'enfant quitte l'hôpital, le 8 février, en bon état, pesant toujours 4.900 grammes.

10 *février*. — La mère ramène son enfant, qui, depuis 2 jours, a beaucoup changé. Les selles sont mélangées et fétides ; le poids est de 4.430 grammes ; il a baissé de 470 grammes. La peau est flasque et sans élasticité. Il existe quelques râles sous-crépitants fins à la base gauche.

15. — On constate un léger signe de Kernig et un peu de raideur de la nuque.

16. — Le poids est de 3.900 grammes, le signe de Kernig est très manifeste, la raideur de la nuque est intense ; il existe en outre du strabisme interne. L'enfant est couché en chien de fusil. L'amaigrissement est considérable : l'enfant ne pèse plus que 3.900 grammes ; il a perdu 1 kilo en 8 jours. Le foie est un peu gros, les selles sont blanches et fétides. Il existe un léger érythème au niveau des avant-bras. On constate en outre un sclérème très net, étendu à tout le corps et surtout manifeste au niveau des cuisses.

La ponction lombaire donne issue à un liquide hypertendu, clair, contenant une notable quantité d'albumine et présentant une lymphocytose moyenne. Il contient 1 gr. 70 d'urée par litre. Les résultats de la ponction lombaire, associés aux constatations cliniques,font penser à la méningite tuberculeuse.

17. — L'enfant est à peu près dans le même état. Toutefois il est très agité. Les selles sont fréquentes, liquides, blanches et fétides. Il n'y a pas eu de vomissements. La raideur est toujours aussi marquée. Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire accuse une proportion de 2 gr. 30 d'urée par litre.

Les urines, recueillies le 18 février, contiennent une grande quantité d'albumine. Le dosage est impossible, l'enfant n'émettant que très peu d'urines. Le poids est de 3.820 grammes.

Le 19. — On constate une dyspnée intense (56 respirations à la minute),mais sans type de Cheynes-Stokes. A l'auscultation on trouve aux 2 bases des signes de broncho-pneumonie.Le sclérème est toujours très accentué, donnant à la peau une consistance cartonnée. L'enfant n'a presque pas uriné depuis hier. Les selles peu abondantes sont jaunes grumeleuses. La fontanelle est déprimée et les os du crâne chevauchent.

L'enfant meurt à 4 heures de l'après-midi sans avoir présenté de nouveaux symptômes.

A l'*autopsie*, faite 40 heures après la mort,on constate une broncho-pneumonie banale des deux bases. Le foie est légèrement graisseux.Les reins, les capsules surrénales et le cœur paraissent normaux. Le

thymus est un peu hypertrophié (10 grammes). En aucun point, et notamment au niveau des ganglions trachéo-bronchiques on ne trouve de tuberculose.

A l'ouverture de la cavité crânienne il s'écoule une assez grande quantité de sang. La surface de l'encéphale est sillonnée de veines dilatées. La substance grise est très congestionnée. Les sinus longitudinaux supérieur et inférieur, latéraux, et le pressoir d'Hérophile contiennent une grande quantité de sang et des caillots non organisés. En aucun point il n'existe de granulations tuberculeuses.

A l'*examen histologique*, les *reins* sont sensiblement normaux dans une grande partie de leur étendue, où ils ne présentent aucune lésion appréciable des épithéliums, des glomérules, du tissu interstitiel. Par places on trouve une glomérulite très nette, atteignant un certain nombre de glomérules, dont la capsule est épaissie et le bouquet vasculaire très épaissi.

Au Van Gieson, on constate très nettement la nature conjonctive de cette lésion.

Le *foie* est manifestement lésé. On constate une infiltration graisseuse accentuée, plus ou moins forte suivant les parties de la coupe examinée. En certains endroits, les travées hépatiques ont presque complètement disparu, les cellules parenchymateuses sont remplies par une grosse vacuole graisseuse, qui a pris la place du protoplasma ; plusieurs noyaux même sont altérés et en picnose. Les zones les plus malades siègent principalement autour des espaces-portes.

En dehors d'une dilatation capillaire banale le foie ne présente aucune altération des vaisseaux ni du tissu conjonctif.

En résumé, un enfant de 2 mois, mal alimenté, est atteint de troubles gastro-intestinaux. Surviennent du signe de Kernig, de la raideur de la nuque, du strabisme ; le liquide céphalo-rachidien est hypertendu ; il contient une assez forte proportion d'albumine et des lymphocytes en quantité moyenne : aussi pense-t-on à la méningite tuberculeuse.

Mais ce diagnostic ne se vérifie pas. Les selles deviennent blanches, fétides. La perte de poids est considérable : plus d'un

kilogramme en dix jours. Il apparaît un sclérème très manifeste.

D'autre part, les urines sont rares, très albumineuses, et le liquide céphalo-rachidien contient une forte quantité d'urée, qui atteint, par litre, 1 gr. 70 à un premier examen, 2 gr. 30 à un second fait le lendemain, deux jours avant la mort.

A l'*autopsie*, on ne trouve pas de tuberculose. Il existe seulement des lésions parcellaires des reins : un certain nombre de glomérules sont le siège d'un épaississement manifeste de leur capsule et du bouquet vasculaire, dû à la prolifération du tissu conjonctif. Par contre le foie est très altéré, avec une infiltration graisseuse accentuée et, par places, des lésions dégénératives.

Obs. XIV. — L'enfant Raymond B... (A. 2237), âgé de 2 mois, entre salle Husson le 3 avril pour de la diarrhée.

Le père et la mère sont bien portants ; ils ont une fillette de 3 ans bien portante.

Né à terme et pesant 3 kil. 200, il a été élevé au biberon en nourrice et avait des digestions régulières. Repris depuis trois jours par ses parents il a été irrégulièrement alimenté et dès lors il a eu de la diarrhée, des vomissements et un peu de toux.

A l'entrée de l'enfant à l'hôpital on constate un peu de fièvre et un poids de 3.820 grammes. Il y a une diarrhée verte liquide et fétide d'abondance moyenne ; le ventre météorisé paraît douloureux à la pression. Ayant été mis 24 heures à la diète hydrique puis au babeurre il paraît s'améliorer ; les selles redeviennent jaunes quoique encore liquides. Cependant la température s'élève, atteignant 39° le 7 avril et, le 8, apparaissent de nouveaux symptômes.

A ce moment en effet on constate que les extrémités sont froides et cyanosées. La peau a perdu son élasticité ; flasque au niveau de la paroi abdominale elle est dure et sclérémateuse au niveau des membres inférieurs. Il n'y a pas d'érythème fessier. Il n'existe ni raideur des membres, ni tension de la fontanelle qui est plutôt déprimée. Le foie et la rate paraissent normaux. La langue est sèche, un peu blanche avec des papilles saillantes. Enfin à l'auscultation on trouve quelques râles de bronchite. Malgré l'amélioration apparente de la diar-

rhée l'état général est mauvais ; l'enfant s'amaigrit assez rapidement et ne pèse plus que 3.450 grammes.

L'urine examinée ce jour-là contient 0 gr. 20 d'albumine par litre.

Le liquide céphalo-rachidien prélevé le même jour est normal au point de vue cytologique, mais contient 1 gr. 89 d'urée par litre.

10 avril. — On constate que l'amaigrissement s'est encore accusé : le poids a baissé de 500 gr. en 7 jours. La fontanelle est déprimée, les os du crâne chevauchent, la peau est toujours sclérémateuse. Les pupilles sont étroites. Enfin l'enfant est en proie à une torpeur manifeste.

11 avril. — Une nouvelle ponction lombaire permet de retirer quelques centimètres cubes d'un liquide céphalo-rachidien cytologiquement normal qui contient 3 gr. 775 d'urée par litre. Il n'est pas possible d'examiner les urines. Depuis la veille à midi, en effet, il semble que l'enfant n'ait pas rendu une goutte d'urine.

On applique 2 sangsues à 1 heure de l'après-midi pour faire une saignée, mais celles-ci ne prennent que très mal et ne se gorgent pas de sang.

L'enfant succombe ainsi dans une prostration complète à 6 heures du soir.

L'autopsie n'a pas pu être faite.

Somme toute, un enfant de 2 mois élevé au biberon, est atteint de diarrhée, compliquée d'une légère bronchite. Il maigrit, a du sclérème. Les urines deviennent rares et un peu albumineuses (0 gr. 20 d'albumine par litre).

Le liquide céphalo-rachidien contient une première fois 1 gr. 89 d'urée par litre, une seconde fois, trois jours après, 3 gr. 775.

L'enfant meurt, après avoir présenté un état de prostration manifeste, le soir du dernier examen.

Chez les deux malades précédents, le taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien était particulièrement élevé. Le litre en contenait :

1 gr. 70 et 2 gr. 30, dans les liquides recueillis à deux jours d'intervalle (obs. XIII).

1 gr. 89 et 3 gr. 77, à trois jours d'intervalle (obs. XIV).

Les urines, très albumineuses chez le premier, renfermaient 0 gr. 20 d'albumine par litre chez le second. Le dosage de l'urée n'a pu être fait, les quantités recueillies ayant été trop faibles.

Dans les deux cas, il s'agissait d'affections gastro-intestinales, survenues chez des enfants de deux mois, ayant entraîné un amaigrissement rapide et du sclérème. Le premier a présenté des symptômes méningés, qui ont pu faire penser à une méningite tuberculeuse, d'autant mieux que le liquide céphalo-rachidien contenait une assez forte proportion d'albumine et de lymphocytes.

Les deux enfants sont morts peu de temps après les examens chimiques des liquides céphalo-rachidiens, qui avaient décelé leur forte teneur en urée, quatre jours et trois jours après la première ponction.

A l'autopsie du premier (obs. XIII) on a trouvé des reins présentant uniquement de la sclérose de quelques glomérules, mais sains dans la plus grande partie de leur étendue, et un foie très altéré.

*
* *

Le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien de nourrissons atteints d'affections diverses montre que cette substance peut s'y rencontrer à un taux très variable. Tantôt il est normal (0 gr. 15 à 0 gr. 40), tantôt il est un peu augmenté (0 gr. 40 à 0 gr. 60), tantôt il l'est notablement (1 gr. environ), tantôt enfin il l'est beaucoup, dépassant alors 1 gr. 50 et pouvant atteindre presque 4 grammes.

Nous n'insisterons pas sur les deux premiers groupes de faits. Les affections étudiées sont trop disparates pour qu'il soit permis de poser, pour le moment, des conclusions relatives à chacune d'elles ; il suffira de se reporter aux observations pour analyser les cas particuliers. Rappelons cependant que l'urée était normale dans des cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques, de méningite tuberculeuse, de réaction méningée au cours d'une

infection aiguë ; ces constatations négatives peuvent avoir leur intérêt pour le diagnostic, car, chez un autre malade, celui de l'observation XIII, où les signes cliniques et la lymphocytose céphalo-rachidienne pouvaient faire penser au début à une tuberculose méningée, le taux élevé de l'urée a contribué à éliminer ce diagnostic. Rappelons également que, chez deux enfants ayant des albuminuries de 1 gramme et de 2 grammes au cours d'infections aiguës,avec grosses lésions épithéliales des reins pour le second (Obs. VI et VII), le taux de l'urée s'élevait seulement à 0 gr. 42 et 0 gr. 48 par litre ; chez deux autres enfants du même groupe, il était un peu plus élevé avec une albuminurie légère.

Les observations, qui constituent nos deux derniers groupes de faits, méritent de retenir l'attention. L'urée du liquide céphalo-rachidien, plus ou moins augmentée, était très notablement supérieure à la normale. Les quatre malades, dont il s'agit, étaient tous de jeunes nourrissons, âgés de un, deux et trois mois, atteints d'affections gastro-intestinales subaiguës, accompagnées d'une diarrhée plus ou moins abondante, une perte de poids en général très notable et d'un état cachectique manifeste. Trois d'entre eux présentaient du sclérème et sont morts rapidement.

Il est intéressant de signaler ce taux élevé de l'urée dans le liquide cérébro-spinal au cours d'affections gastro-intestinales graves entraînant la déshydratation des tissus et l'endurcissement de la peau. La relation n'est d'ailleurs pas constante : notre observation VII montre que le sclérème peut apparaître avec une augmentation légère de l'urée (0 gr. 48 par litre), de même que notre observation XII montre qu'il peut faire défaut avec une augmentation assez forte (1 gr. 08 par litre).

L'absence d'œdèmes, la baisse du poids, prouvent que l'élévation du taux de l'urée ne s'accompagne pas de rétention chlorurée,tout au moins de rétention hydropigène. Les difficultés des recherches de physiologie pathologique chez des sujets aussi jeunes et aussi malades ne nous permettent pas de rejeter l'hypothèse d'une rétention sèche. Rappelons toutefois, sans vouloir en tirer de conclusions définitives relativement aux faits que nous étudions

en ce moment, que, d'après les recherches de l'un de nous et de Prosper Merklen (1), les nourrissons dyspeptiques présentent une élimination chlorurée proportionnellement plus grande et une fixation chlorurée proportionnellement moindre que les nourrissons normaux.

Les urines de nos quatre malades contenaient de l'albumine. Celle-ci n'était pas en rapport avec le taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien. Nous avons trouvé des traces d'albumine avec 1 gr. 08 ; des doses de 0 gr. 20 et de 0 gr. 30 d'albumine par litre avec 1 gr. 89 et 0 gr. 91 ; beaucoup d'albumine avec 1 gr. 70. D'autre part, dans notre observation VIII, avec 0 gr. 30 d'albumine par litre on ne trouvait que 0 gr. 54 dans le liquide cérébro-spinal.

En présence de cette albuminurie, on doit se demander quelle part revient aux reins dans l'augmentation de l'urée du liquide céphalo-rachidien. Au premier abord le facteur rénal semble devoir jouer un rôle important, car la diurèse était manifestement troublée : nos malades urinaient peu et même ont présenté de l'anurie dans les dernières heures de leur vie.

Pour apprécier à sa juste valeur le facteur rénal, il faudrait des recherches sur les éliminations urinaires, qu'il ne nous a pas été possible d'instituer. Nous ferons remarquer seulement que, les urines des malades des observations XI et XII, dont le liquide céphalo-rachidien contenait environ 1 gramme d'urée par litre, renfermaient une forte proportion d'urée par litre : 22 gr. 29 pour le premier, 15 gr. 88 pour le second. D'autre part, dans l'observation VIII, on voit le taux de l'urée de l'urine augmenter avec celui de l'urée du liquide céphalo-rachidien : on dosait en effet respectivement dans celui-ci 0 gr. 46 et 0 gr. 54 d'urée pas litre, dans celle-là 17 gr. 42 et 20 gr. 84 par litre. Or, en dehors de toute estimation de la diurèse uréique pour une période de 24 heures, on peut dire que la quantité éliminée était très élevée,

(1) Nobécourt et Prosper Merklen, Les chlorures urinaires chez les nourrissons ; leurs rapports avec les quantités de sel ingéré dans le lait. *Société de Pédiatrie*, mars 1908.

et cela d'autant plus que la ration de lait ingérée était faible. Il suffit de se rappeler, comme l'un de nous l'a montré avec Prosper Merklen (1), que des nourrissons dyspeptiques, alimentés avec du lait de vache, éliminent en moyenne 2 grammes d'urée par 24 heures avec un volume d'urine de 200 à 250 cc.

L'observation clinique ne permet pas, dans les cas que nous étudions, d'attribuer l'augmentation de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien à la seule insuffisance de la dépuration urinaire ; elle montre que, à côté du facteur rénal, il doit en exister d'autres. L'anatomie pathologique confirme cette opinion : l'examen histologique du rein de notre treizième malade, mort après avoir eu dans le liquide céphalo-rachidien 2 gr. 30 d'urée par litre, nous a montré des lésions indiscutables, mais trop légères pour entraîner une telle rétention ; elles étaient en tout cas incomparablement moins accentuées, bien que d'autre nature, que celles de notre septième malade, dont le liquide cérébro-spinal ne contenait que 0 gr. 48 d'urée par litre.

Il semble donc que tout en tenant compte des troubles du fonctionnement rénal, il faille rattacher l'élévation du taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien, pour une part, à une production exagérée de cette substance.

Cette hypothèse n'a rien d'illogique, puisque nous savons, depuis les recherches de l'un de nous et de Prosper Merklen, que les nourrissons dyspeptiques éliminent par les reins, pour une même quantité d'albumine ingérée, par rapport aux enfants nourris au sein, des quantités 3 et 8 fois plus fortes d'urée, suivant qu'ils reçoivent du lait de femme ou du lait de vache.

L'urée étant fabriquée par le foie, c'est du côté de cet organe qu'il convient de porter ses investigations. De fait, à l'autopsie du treizième de nos malades nous avons trouvé des lésions manifestes du parenchyme hépatique. Sans doute, leur nature serait plutôt en rapport avec une diminution de son activité ; mais il ne

(1) Nobécourt et Prosper Merklen, Influence de la teneur du régime en albumine sur l'élimination de l'urée chez les nourrissons sains et dyspeptiques. *Soc. de pédiatrie*, juin 1906.

faut pas oublier qu'en pareil cas l'anatomie pathologique ne décèle que des altérations ultimes, et ne permet pas de nier l'existence d'une phase préalable d'hyperactivité fonctionnelle.

*
* *

Quoi qu'il en soit, au cours d'affections gastro-intestinales graves survenues chez de jeunes nourrissons, il peut y avoir une forte proportion d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Celle-ci s'accompagne généralement d'une baisse de poids importante, de sclérème et d'albuminurie. Elle ne paraît pas dépendre uniquement d'une insuffisance rénale, et les altérations des reins peuvent être légères ; elle est peut-être liée à des troubles hépatiques ; on trouve parfois d'ailleurs de graves lésions du foie.

Bien que la rétention d'urée ne semble pas associée à une rétention chlorurée, il est intéressant de comparer ces faits à d'autres, où l'urée n'a d'ailleurs pas été étudiée, dans lesquels le phénomène important est l'œdème ou l'anasarque; dans ces cas, ces symptômes surviennent indépendamment de lésions rénales et avec des lésions hépatiques manifestes, comme l'ont constaté Lereboullet et Marcorelles (1) et l'un de nous avec Paisseau (2).

Désinfection des voitures transportant des contagieux,

par M. H. Leroux.

Après avoir entendu une communication de M. H. Leroux, sur ce sujet, la Société de Pédiatrie, à l'unanimité, émet le vœu que M. le Préfet de police exige des hôpitaux dépendant de l'Assistance publique ce qu'il exige des hôpitaux privés en ce qui concerne la désinfection des voitures transportant les contagieux.

(1) Lereboullet et Marcorelles, L'œdème et l'anasarque chez le nourrisson. *Société de Pédiatrie*, décembre 1908.

(2) Nobécourt et Paisseau, Un cas d'anasarque chez un nourrisson de deux mois, sans lésions rénales. *Soc. de Pédiatrie*, juin 1911.

Angine scarlatineuse à type nécrotique perforant. Etude bactériologique,

par MM. E. WEILL et DUFOUR.

L... Joseph, 2 ans 1/2, entre au pavillon des scarlatines le 23 décembre 1911. Rien à noter dans ses antécédents. Il est malade depuis le 19: vomissements, céphalée, T. 41°, albuminurie, grosses amygdales avec fausses-membranes, coryza, ganglions sous-maxillaires bilatéraux volumineux, haleine fétide. L'éruption a paru le 20 sur les bras et sur les cuisses. Elle est mal sortie, et a revêtu d'emblée des caractères atypiques.

A l'entrée, l'enfant a un facies terreux ; les fausses membranes de la gorge ont tendance à disparaître. L'éruption persiste disséminée en semis sur tout le corps. T. au-dessus de 39°.

27 *décembre*. — L'éruption est encore visible, mais la desquamation commence. Le teint est moins terreux. L'enfant qui était dyspnéique les jours précédents, quoiqu'on n'ait rien noté aux poumons, respire maintenant normalement. Boit bien, dort bien, T. 39°, pouls 100. Cependant l'examen de la gorge montre un fait nouveau. On ne voit plus que quelques débris membraneux sur l'amygdale droite, mais à la place des fausses membranes on voit sur le pilier gauche, l'amygdale du même côté et la luette des ulcérations grisâtres, déjà assez étendues et entourées d'une zone rouge. Ces ulcérations ne sont encore pas très profondes. Elles s'accompagnent de ganglions bilatéraux de la grosseur d'un œuf de pigeon. La langue est dépouillée, framboisée.

L'après-midi du 27, l'enfant prend brusquement une crise de dyspnée avec tirage et cyanose. Cette crise qui a débuté à 5 heures, a disparu à 9 heures après inhalation de 80 litres d'oxygène et de la révulsion locale au moyen de sinapismes.

28 *décembre*. — L'enfant n'est plus dyspnéique. L'auscultation pulmonaire est négative. Le cœur va bien. L'éruption a disparu ; elle a été très atypique. L'enfant a eu des selles noirâtres cette nuit et ce matin.

Les jours suivants, des signes fonctionnels en rapport avec l'état de la gorge apparaissent : refus de boire et de manger ; si l'on insiste, l'enfant se débat et rejette les liquides. Les amygdales très grosses rétrécissent l'isthme du pharynx. Les ulcérations creusent rapidement en profondeur. Le bout de la luette est rouge. En haut de la luette l'ulcération a envahi une petite partie du voile du palais qu'elle dévore peu à peu. Ces ulcérations sécrètent peu. Leurs bords, bien visibles sur le pilier gauche, sont à pic ; les tissus environnants sont relativement peu modifiés, tout au plus un peu rouges et boursouflés. En grattant le fond, on ramène quelques détritus sphacélés. L'odeur de l'haleine quoique désagréable n'a pas le caractère infect qu'elle a dans certaines angines. Au coin des lèvres, petites ulcérations superficielles. Otite double avec écoulement ; pas d'albumine.

6 *janvier*.— Les ulcères sont constitués. Ils vont rester stationnaires jusqu'au 16, puis ils tendront à se réparer. Voici ce que l'on observe : sur le pilier gauche existe un trou creusé à l'emporte-pièce, ayant comme grand diamètre 2 centimètres de haut en bas, et comme petit diamètre 1 centimètre. L'ouverture est donc ovale. La profondeur est au moins de 2 centimètres. Cet ulcère a dès son début creusé en profondeur alors qu'il ne s'élargissait pour ainsi dire pas. Ses parois sont formées de tissu grisâtre, mortifié, saignant peu, ne sécrétant pas. Sur l'amygdale gauche, ulcère de même aspect, mais de dimensions paraissant un peu moins grandes. Sa profondeur n'a pas été vérifiée. Quant à la luette sa moitié inférieure a disparu. Il reste un moignon dont la face antérieure est rougie et à son point d'implantation sur le voile, il existe un petit foyer nécrotique qui a entamé fortement les tissus. Il s'est enfin formé une ulcération de même nature au niveau du collet des incisives inférieures.

L'état général est mauvais : teint très pâle, abattement considérable, chute des cheveux. Pas d'albumine, pouls satisfaisant. La température a tendance à décroître, 38° 6.

16. — Aucune modification des ulcères : même largeur, même aspect. La profondeur qui s'était accrue semble rester stationnaire depuis quelques jours. Ce qui a changé, c'est l'état général qui est devenu réellement meilleur. L'enfant est moins abattu : Il a recom-

mencé à manger un peu. La déglutition est plus facile. Les ganglions sont moins gros. T. 38°.

23. — Les ulcérations du pilier, de l'amygdale et de la luette se détergent et semblent se combler. Mais l'incisive inférieure droite a été dénudée par l'ulcération générale. La dent branle et paraît prête à tomber. T. 37 à 38°.

25. — Bon état général : les couleurs sont revenues, l'appétit est excellent. Les ulcérations se comblent avec une grande rapidité.

27. — L'enfant contracte une rougeole qui évolue d'une façon régulière, sans incident important à signaler. La rougeole ne modifie en rien le processus régressif des ulcérations du palais et de l'amygdale. L'enfant emmené le 11 février est revu dans un état florissant le 12 mars 1912. Il ne reste qu'une fissure linéaire au niveau du pilier gauche sans troubles fonctionnels. La muqueuse a d'ailleurs son aspect normal.

En résumé, scarlatine avec éruption peu intense ; dès le début angine à fausses membranes et coryza sans Lœffler. Au 8e jour de la maladie angine nécrotique. Perforation du pilier et du voile le 16e jour. Plaques nécrotiques des lèvres et des gencives. Adénopathie cervicale. Otite suppurée double. Rétrocession de l'angine nécrotique le 30e jour. Guérison deux mois après le début, malgré une rougeole intercurrente et quelques poussées pyodermiques.

Examen bactériologique.— I. *Frottis* faits avec des débris sphacélés au fond de l'ulcère du pilier gauche. On voit par la coloration de Gram avec recoloration à la fuchsine, de très nombreux streptocoques, des staphylocoques, et quelques bacilles, les uns assez longs, qui gardent ou non le Gram.

II. *Cultures aérobies* des mêmes débris. — Après ensemencement en boîtes de Pétri, on obtient un certain nombre de spécimens qui sont soit du streptocoque pyogène doré, soit un streptocoque banal, soit du bacille diphtérique. Ce dernier n'a donné que de très rares colonies : environ 1 pour 200 colonies de streptocoques.

III. *Cultures anaérobies.* — Un fragment grangrené est prélevé avec un fil de platine et ensemencé dans du bouillon. On fait le vide. Le 3e jour une goutte de ce bouillon est prélevé et ensemencé dans un tube de gélose liquide. V gouttes de ce tube de gélose sont ensemencées dans un second tube et ainsi de suite. Immédiatement après cet ensemencement par dilutions successives, la gélose encore liquide est aspirée dans d'autres tubes de verre mince, de calibre très étroit, pour que les colonies puissent être mieux isolées les unes des autres. Ces tubes sont ensuite soudés à la lampe, après étirement. Quatre microbes poussèrent en anaérobiose. L'un d'eux n'était qu'un anaérobie facultatif (streptocoque pyogène commun). Les autres variétés isolées et étudiées séparément sur divers milieux sont les suivants :

Un *streptocoque anaérobie* (peut-être s'agit-il du streptocoque anaérobie décrit par Sternberg) à grains assez gros, même plus larges que longs. Il garde bien le Gram, pousse en fines colonies sur gélose ; n'a pas d'action sur la gélatine ; forme un petit dépôt en bouillon, mais ne le trouble pas. Inoculé sous la peau de l'oreille d'un cobaye et d'un lapin, n'a donné qu'une plaque de nécrose locale.

Le *bacillus radiiformis*, qui est immobile et ne prend pas le Gram ; forme sur gélose de fines colonies jaunes, grosses comme des têtes d'épingle. Ce bacille est droit à bouts arrondis, ne donne pas de formes filamenteuses. Sa culture a malheureusement péri au bout de quelques jours avant d'avoir pu être essayée sur les animaux pour lesquels il est pathogène.

Un *bacille analogue* à celui décrit par Ghon et Mucha ressemblant au perfringens et classé par Distano et Jangano dans le groupe du vibrion septique.

Ce bacille, mobile, garde le Gram. Ses formes jeunes sont analogues au coli, mais ensuite, on obtient des filaments ondulés, infléchis ou rectilignes. Ces filaments n'atteignent pas une grande dimension. Les extrémités des bacilles sont arrondies. Les colonies sur gélose ont un aspect très caractéristique de paquet de mousse, avec de très petites arborisations qui s'échappent dans

tous les sens ; ne coagule pas le lait ; ne trouble pas le bouillon, mais forme une légère pellicule à la surface et un petit dépôt dans le fond ; liquéfie la gélatine ; ne s'est pas montré pathogène pour le cobaye.

Ainsi l'étude approfondie de ce cas d'angine nécrotique nous a permis de constater la présence d'anaérobies. Les diverses communications ou études parues sur les angines nécrotiques scarlatineuses ne paraissent pas devoir leur attribuer un rôle défini, et plusieurs même nient leur présence. Méry et Hallé s'expriment ainsi au *Congrès de Madrid* 1903 : « l'examen bactériologique pendant la vie nous a révélé l'absence constante du bacille de Löffler au niveau des ulcérations et la présence de nombreux germes parmi lesquels les cocci dominent. Les cultures aérobies et anaérobies ont donné presque exclusivement naissance à des colonies de streptocoques. Bien que nos recherches, au point de vue des anaérobies, n'aient pas été poussées très loin, nous ne croyons pas que ces germes jouent un rôle important dans la genèse de ces ulcérations. »

Pivert dans sa thèse inspirée par les auteurs précédents, insiste sur ce fait qu'on ne trouve à peu près que des streptocoques en frottis et en culture : dans 3 cas la recherche des anaérobies effectuée en agar sucré n'a donné que des résultats négatifs. Il avoue cependant qu'en poussant plus loin l'expérience, on aurait trouvé quelques colonies de germes anaérobies vivant normalement dans la bouche ; mais il conclut que le streptocoque est cause des désordres profonds causés sur les amygdales ou le voile à la faveur de la scarlatine. Simonin, en 1902, a trouvé dans quelques cas l'association fuso-spirillaire de Vincent ; ces cas sortent de notre étude, et forment une variété à part. Ils constituent une exception, ainsi qu'on l'a reconnu dans la suite.

Langlais (*Thèse de Paris*, 1907) incrimine un petit diplocoque qui paraît être l'agent « suffisant et nécessaire de l'angine ulcéreuse scarlatineuse ». Il s'agit probablement là du streptocoque, qui, comme on le sait, revêt souvent cet aspect morphologique dans les frottis. Lereboullet (*Progrès Médical*, 1908) n'a trouvé de

toute façon que du streptocoque ; il semble, dit-il, le seul germe à incriminer, mais sa présence est si habituelle dans la scarlatine que l'on peut se demander s'il suffit à expliquer la production des accidents bucco-pharyngés. »

C'est cette même question que nous nous sommes posée, et c'est pour essayer de l'élucider que des recherches ont été faites dans ce sens. On a vu qu'outre le streptocoque associé au bacille diphtérique (lequel n'a donné d'ailleurs que de rares colonies), 3 anaérobies stricts ont été isolés. Nous devons convenir que les frottis révélaient l'existence à peu près exclusive du streptocoque, et que l'abondance de ce micro-organisme a nécessité une dilution extrême du bouillon contaminé. Quel rôle peuvent avoir ces anaérobies ? Il est difficile de le dire. Le streptocoque a pu produire une petite plaque de nécrose sous-cutanée chez un lapin et un cobaye. Le bacille gardant le Gram, ne s'est pas montré pathogène. Il est regrettable que nous n'ayons pu vérifier l'action du radiiformis. Il est donné comme pathogène pour les animaux de laboratoire. Aussi semble-t-il peu vraisemblable de vouloir considérer les anaérobies comme simples témoins inoffensifs du processus grave auquel ils se trouvent associés. Le bacille diphtérique lui-même n'est pas à négliger dans le cas présent. Il peut être agent de gangrène, et l'on sait le rôle que Bernard et Jacob lui ont faire jouer dans certains cas de gangrène cutanée disséminée où ils ont pu constater sa présence.

Note sur la symptomatologie des corps étrangers des voies aériennes (à propos d'un cas de corps étranger d'une bronche de troisième dimension avec extraction par bronchoscopie supérieure),

par M. H. Abrand.

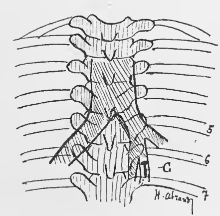
Outre l'intérêt qui s'attache à l'observation elle-même que j'ai l'honneur de présenter à la Société, j'ai pensé qu'elle était une occasion favorable de faire part de quelques considérations dont

l'importance m'a frappé depuis longtemps déjà. Voici donc cette observation :

La jeune Marie-Louise T... était amenée le 26 avril dernier dans le service de M. le Professeur agrégé Ombredanne parce que jouant avec une de ces anches d'instruments à musique qu'on adapte à certains jouets, elle l'avait portée à sa bouche et *avalée* par mégarde.

Ceci se passait la veille et la radioscopie fut décidée pour savoir si le corps étranger était resté en route, *aucun commémoratif ni aucun signe clinique ne pouvant faire poser le diagnostic de corps étranger des voies aériennes*. T. : 37°8.

L'examen pratiqué par le Dr Lobligeois montra d'emblée le corps du délit dans le 6e espace intercostal droit débordant un peu sur la 7e côte. La situation très à droite de la colonne vertébrale était une forte présomption d'absence de l'œsophage. La preuve en fut faite de façon élégante : un cachet de bismuth fut donné à l'enfant. On le vit descendre ; nulle éclipse ne se produisit, le cachet descendant beaucoup plus à gauche. C'était bien un corps étranger des voies aériennes (figure).



Ombre bronchiale figurée sur les vertèbres dorsales et les côtes pour montrer la situation du corps étranger (C) (d'après la radiographie et les données opératoires).

M. Ombredanne voulut bien me faire l'honneur de me confier la jeune malade. Je pratiquai l'extraction le 30.

L'auscultation pratiquée par M. le Dr Boulloche révèle une sibilance prise d'abord pour le bruit de l'anche mais reconnue différente. Rien d'autre.

Stovaïnisation du larynx avant l'anesthésie générale. Celle-ci commencée à l'éther fut continuée au chloroforme par M. Ramadier, interne du service, à l'aide d'une soufflerie de Richardson.

Après introduction du tube dans la trachée, le corps étranger apparaît sous la forme d'un point brillant très loin situé à droite. Echec de plusieurs tentatives d'extraction. J'arrive à basculer le corps étranger situé obliquement à l'aide de mon stylet coudé. L'objet fait alors à chaque expiration son bruit caractéristique.

L'anche est juste du volume de la bronche et légèrement enveloppée de membranes sur son pourtour, ce qui rend l'extraction pénible. De plus, la pince doit à chaque tentative de prise redresser légèrement le premier éperon de bifurcation bronchique ; le sifflet devient alors bien visible à droite d'un second éperon de bifurcation, c'est-à-dire dans une bronche de troisième ordre.

J'arrive enfin à avancer ma pince ouverte de façon à dilater la bronche et à rabattre le mors mobile de façon que la griffe pénètre dans l'ouverture et je retire le tout.

Suites des plus simples. Aucune température. La malade est rentrée chez elle le second jour.

Le résultat final a été d'autant plus agréable que l'objet était à une profondeur inusitée. La place ordinaire des corps étrangers est la bronche principale ou au plus la 2e bronche. Ici nous sommes à la bronche de la troisième dimension. Il m'a semblé du reste que la disposition était un peu anormale et que la bifurcation était prématurée.

Un second point à noter est la supériorité de ma pince. Jamais je n'aurais retiré ce jouet avec une pince de Kilian à poussette ou autre. La prise est solide avec mon instrument et son minime volume qui ne diminue pas sa rigidité en fait un auxiliaire assez parfait. Elle ne dérape pas même sur les objets durs.

Mais la chose la plus frappante dans cette histoire, c'est l'ab-

sence complète de tout symptôme au moment de l'absorption. L'enfant et son entourage croient le bibelot *avalé* et non aspiré dans les bronches. Rien à l'examen clinique ne permet de redresser cette erreur. Seule la radiographie y arrive. Pourtant, l'élévation de température et plus tard la sibilance apparue pouvaient faire songer à cette éventualité.

Quand on lit les classiques, on garde l'impression que l'accès de suffocation initial est la règle dans les corps étrangers des voies respiratoires. Certes quelques auteurs signalent des cas où cet épisode plus ou moins dramatique manque mais ils les considèrent comme des exceptions ; c'est ainsi que je trouve encore mentionné le cas de Louis qui date du XVIIIe siècle et si des auteurs plus modernes ont envisagé l'éventualité d'une symptomatologie réduite, seul Boulay précise dans le *Traité des maladies de l'enfance* que ce fait est plus fréquent dans les observations de corps étrangers bronchiques.

Or cette notion doit être à mon avis beaucoup plus généralisée ou pour mieux dire précisée. Il faut distinguer :

1° Les corps étrangers du larynx.

2° Ceux de la trachée.

3° Ceux des bronches.

Dans les deux premières catégories l'accès de suffocation est la règle. Et encore y a-t-il des exceptions comme dans toutes les règles.

Quant à la troisième catégorie, mon opinion formelle est que la règle est l'*absence de toute crise* marquante *de suffocation* ; parfois un peu de toux survenant de temps en temps, sans caractère particulier.

La *dyspnée* n'existe que si le corps étranger est plein, que s'il obstrue la bronche principale ou au moins une bronche secondaire. Elle manquait absolument dans notre cas actuel. La *température* est peut-être le meilleur signe qui puisse orienter du côté des voies aériennes quand on sait qu'il y a eu disparition d'un corps étranger ; et encore faut-il se souvenir que certains corps étrangers se fichant dans l'œsophage ne provoquent pas d'autres

troubles qu'une lymphangite avec réaction fébrile ; il ne faut pas oublier que la déglutition peut n'être en rien gênée ainsi que je l'ai fait ressortir d'un groupe d'observations publiées ici-même (1). Cette même semaine le 24 avril, j'ai décroché de l'œsophage d'un enfant de quatre ans un objet analogue qui ne provoquait aucune gêne et qu'on avait pris pour un corps étranger bronchique parce qu'on savait que l'enfant l'avait avalé et qu'il était atteint de bronchite considérée comme symptomatique.

Ce qui survient toujours, tôt ou tard, c'est une *bronchite avec expectoration purulente*, avec réaction plus ou moins vive, simulant la phtisie et aboutissant ordinairement à une issue fatale si l'on n'intervient pas.

La *radiographie* donne des résultats : 1° Dans le cas de corps étrangers métalliques ; 2° dans le cas de corps étrangers quelconques avec congestion totale du poumon, elle montre une opacité qui doit éveiller l'attention. Je possède une radiographie frappante à ce point de vue et vais la présenter.

L'*âge* le plus ordinaire de ces accidents étant de 4 à 10 ans cette notion doit encore être notée.

Cette absence de symptômes cliniques est très générale quand il s'agit des bronches. Je l'ai observée maintes fois et suis persuadé que dans les cas contraires il s'agit de localisations primitivement trachéales ou même laryngées et secondairement bronchiques.

M. le Dr Boulloche me signalait un cas récent qui lui est personnel dans lequel la bronchite purulente avait été le premier signe.

La conclusion de ce qui précède c'est que l'exploration des bronches amènera à retourner la façon d'envisager cette question des corps étrangers. Sans doute les commémoratifs seront toujours la meilleure aiguille directrice vers ce diagnostic parfois épineux ; et par ce mot de commémoratifs j'entends la surprise peureuse d'un enfant qui échappe brusquement un objet qu'il tient et

(1) *Bulletin de la Soc. de Pédiatrie*, janvier 1912.

aussi l'anxiété de parents ne s'expliquant pas la disparition d'un petit objet avec lequel l'enfant jouait.

Mais à part cela, si comme nous le croyons, l'accès de toux manque ou est passé inaperçu tant il est réduit, on arrive à la période de bronchite avec dilatation des bronches. C'est alors qu'on est en droit de penser à la présence d'un corps étranger et qu'on doit le rechercher.

La bronchoscopie bien faite, je veux dire prudemment, consciencieusement faite est innocente et on devra y recourir de plus en plus.

J'ai voulu chercher une raison anatomo-physiologique à la tolérance bronchique. Mes livres ne me l'ont pas fournie. Je ne crois pas m'avancer trop en affirmant que la sensibilité décroît du larynx aux fines bronches à mesure que cette révolte protectrice de l'organe devient moins indispensable. Les faits en tous cas semblent autoriser pareille affirmation qui devra rester présente à l'esprit pour éviter de méconnaître les corps étrangers des voies aériennes.

Rhumatisme cérébral à forme choréique

MM. Mérigot de Treigny et Meslay communiquent un travail sur un cas de *rhumatisme cérébral à forme choréique*. Ce travail étant à l'appui de la candidature de M. Meslay est renvoyé à une commission. *Rapporteur* : M. Papillon.

M. Babonneix présente son rapport sur la candidature de M. Grenet.

Correspondance.

M. le D[r] Bézy, professeur à la Faculté de Toulouse, demande l'envoi de la collection des *Bulletins de la Société*, pour remplacer celle qui a été brûlée lors de l'incendie de la Faculté.

M. le D[r] Chapon, secrétaire général du Congrès de Médecine scolaire, demande à la Société d'envoyer deux délégués à ce Congrès. MM. Tixier et Merklen sont délégués.

M. Meslay pose sa candidature à une place de membre titulaire de la Société.

La prochaine séance aura lieu le 2e mardi de juin, le 11 juin 1912, à 4 heures 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Ordre du jour :

M. Papillon. — Rapport sur la candidature de M. Meslay.

M. Armand-Delille. — Rapport sur l'héliothérapie.

M. Marfan. — Rétrécissement congénital du pylore.

M. d'Oelsnitz (de Nice). — Recherche sur la transonance sterno-vertébrale chez les enfants. Sa valeur pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique.

M. Meslay. — Un cas d'insuffisance aortique chez un enfant de 14 ans.

M. Netter. — Rapport sur la prophylaxie des maladies contagieuses dans les écoles.

MM. Zuber et Petit. — Trois cas de noma étudiés au point de vue bactériologique.

MM. Zuber et Rousselot. — Ictère congénital, malformation des voies biliaires (*présentation de pièce*).

M. Ausset (de Lille). — L'emploi du lait condensé chez les nourrissons.

MM. Tixier et Rœderer. — Déformations ostéomalaciques du squelette chez un enfant de 10 ans.

MM. Schreiber et Dorlencourt. — Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur sur les jeunes chiens.

Elections.



SÉANCE DU 11 JUIN 1912.

Présidence de M. Marfan.

Sommaire. — M. Weill-Hallé. Présentation d'un enfant atteint de sclérème (*à propos du procès-verbal*). *Discussion* : M. Marfan. — M. Léon Tixier. Les lésions du cartilage de conjugaison chez un achondroplase de trois ans. — M. Armand-Delille. Rapport sur l'héliothérapie (*au nom de la Commission*). *Discussion* : MM. Ch. Leroux, Dufour, Leroux, Veau. — Marfan. *Vœu émis par la Société.* — M. Ausset. L'emploi des laits condensés chez le nourrisson. — MM. Léon Tixier et Carl Rœderer. Déformations ostéomalaciques du squelette chez un garçon de neuf ans. — M. Marfan. Rétrécissement congénital du pylore. *Discussion* : M. Dufour. — M. Meslay. Insuffisance aortique chez un enfant de 14 ans. — M. Victor Veau. Un nouvel intubateur de Moreaux. — M. Netter. Rapport sur les mesures à prendre pour renseigner sans retard les directeurs et les médecins inspecteurs des Ecoles sur les maladies contagieuses relevées chez leurs élèves ou chez les frères et sœurs de leurs élèves (*au nom de la Commission*). — MM. Ch. Leroux, Raoul Labbé et Barret. Inversion viscérale chez deux frères (*présentation de malades*). — MM. Schreiber et Dorlencourt. Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur chez les jeunes chiens. *Discussion* : M. Marfan. — MM. Lesné et Françon. Quelques particularités de l'érysipède du nouveau-né. Forme clinique avec signes d'insuffisance surrénale. — M. Papillon. Rapport sur la candidature de M. Meslay. — MM. Mérioot de Treigny et Meslay. Rhumatisme cérébral à forme choréique chez une fillette de 14 ans. — M. Porak. A propos d'un cas de paralysie diphtérique grave guérie par la sérothérapie. *Discussion* : M. Marfan. — M. d'Œlsnitz (de Nice). La recherche de la transsonance sterno-vertébrale chez les enfants. Sa valeur pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Elections.

Présentation d'un enfant atteint de sclérème en plaques

(*A propos du procès-verbal*),

par M. Weill-Hallé.

M. Marfan. — Je ne ferai qu'une remarque : c'est que les altérations des tissus de cet enfant ne sont pas tout à fait semblables à celles du petit malade présenté dans la dernière séance par

MM. Triboulet et Ribadeau-Dumas. On n'a pas chez lui l'impression d'une masse phlegmoneuse, mais plutôt celle d'un œdème. Il présente en plus de l'hydrocèle, ce qui est une hydropisie. En somme cela ressemble plus à de l'œdème qu'à du sclérème, quoique la pression exercée par le bout du doigt ne provoque pas la formation du godet œdémateux.

Les lésions du cartilage de conjugaison chez un achondroplase de 3 ans,

par M. Léon Tixier.

Il règne encore une certaine obscurité sur l'interprétation des lésions du cartilage de conjugaison des achondroplases. Ce qui fait surtout défaut ce sont les examens des os pendant la période de développement, puisque l'achondroplasie est une affection compatible avec une assez longue existence.

Le hasard nous a permis, il y a quelques semaines, de faire l'autopsie d'un enfant de trois ans dont les modifications achondroplasiques du squelette étaient des plus nettes. Nous avons pu faire un certain nombre de constatations histologiques qui contribueront dans une certaine mesure à préciser les lésions anatomo-pathologiques de cette curieuse dystrophie (1).

Observation (résumée, 985 D). — Jean Th., 3 ans ; aucun antécédent héréditaire instructif ; deux sœurs bien portantes ; né à terme (grossesse et accouchement normaux). Nourri au sein maternel jusqu'à 17 mois ; alimentation exclusivement lactée pendant les deux premières années ; puis farines, pâtes, purée, œufs.

L'enfant entre à l'hôpital le 14 août 1911 parce qu'il présente depuis trois semaines des troubles gastro-intestinaux (diarrhée); l'amaigrissement s'est surtout accusé depuis une huitaine de jours.

La taille est seulement de 73 centimètres. La longueur du tronc, de 31 centimètres.

Le poids est de 8 kilogrammes.

(1) Travail du service et du laboratoire du Professeur V. Hutinel.

Dimensions des segments de membres :

Cuisses.	9 centimètres
Jambes	10 —
Bras.	9 —
Avant-bras.	9 —

Les doigts et les orteils sont courts, en « trident ». Tête volumineuse avec saillie des bosses frontales et pariétales.

La circonférence est de 53 centimètres. La fontanelle antérieure n'est pas complètement obturée. On a l'impression que la base du crâne s'est arrêtée dans son développement, tandis que les os de la voûte ont pris un accroissement excessif.

Colonne vertébrale : légère cyphose lombaire.

Les épiphyses des os longs semblent légèrement tuméfiées ; les nouures costales sont assez nettes (ébauche de chapelet).

L'abdomen est augmenté de volume ; la rate est grosse. Les testicules sont durs et gros. L'intelligence est rudimentaire.

L'intradermo-réaction à la tuberculine est négative ; il en est de même de la réaction de Wassermann. Le traitement mercuriel n'a d'ailleurs donné aucun résultat.

Des signes de broncho-pneumonie bilatérale subaiguë se déclarent et l'enfant succombe le 3 mars 1912.

Autopsie : faite le 5 mars 1912, 30 heures après la mort.

Contrairement à ce qu'on aurait pu penser, les parois de la voûte du crâne ne sont pas anormalement épaisses ; peu de liquide dans les ventricules latéraux, par contre il y a un œdème assez accusé à la surface des circonvolutions.

Nous résumons plus loin l'aspect macroscopique de la zone d'ossification des os longs.

Hormis des lésions de broncho-pneumonie subaiguë, les différents organes ne sont le siège d'aucune modification macroscopique. Le thymus n'est pas augmenté de volume ; de même, les glandes vasculaires sanguines ainsi que les testicules ne présentent rien d'anormal.

*
* *

Examinons tout d'abord les lésions des différentes parties qui

entrent dans la constitution d'un os dont le développement se fait aux dépens d'une ébauche cartilagineuse, nous verrons ensuite l'interprétation qu'il convient de leur donner.

Nous avons choisi pour cette étude le tiers supérieur du fémur.

Les *modifications macroscopiques* du cartilage de conjugaison ne sont pas appréciables chez notre petit malade. La ligne d'ossification n'est ni plus ni moins sinueuse ou irrégulière que sur un os normal ; cependant l'examen à la loupe permet de voir que la ligne bleutée, qui correspond à la zone d'ossification normale a, par places, des dimensions tellement restreintes qu'elle semble faire défaut ; en d'autres points l'existence d'une fine ligne d'aspect jaunâtre permet de soupçonner les modifications pathologiques. Ce sont d'ailleurs là des nuances de détail.

Dans son ensemble, le tiers supérieur du fémur a des dimensions moins considérables que chez un enfant normalement développé ; de même les dimensions du point d'ossification de l'épiphyse supérieure sont restreintes. Par places, le cartilage donne l'impression d'une transparence anormale. L'os spongieux ne présente aucune modification appréciable, tandis que les parties osseuses périphériques ont une consistance très nettement accrue.

Notons que ni au niveau du tiers supérieur du fémur, ni au niveau de l'union de la 7[e] côte et du cartilage correspondant on ne peut mettre en évidence le moindre processus rachitique.

Les modifications microscopiques, seules, montrent à quel point l'ossification enchondrale est troublée.

Toutes les parties de l'os sont atteintes à des degrés divers. Mais c'est au niveau de la ligne d'ossification que l'on note le maximum de lésions.

Le *cartilage épiphysaire* contient moins de cellules cartilagineuses que normalement, les logettes à l'intérieur desquelles se trouvent les cellules, sont plus distantes les unes des autres, séparées par une plus grande quantité de substance fondamentale.

L'*os spongieux* est constitué par des travées petites, irrégu-

lières, détachées pour la plupart de la ligne d'ossification, tapissées par un nombre restreint d'ostéoplastes. Les vides laissés entre les travées sont, du fait de cette disposition, beaucoup plus considérables que normalement. Ils sont comblés par une moelle osseuse abondante. Les vésicules graisseuses y sont un peu plus rares que de coutume, les vaisseaux et les capillaires sont gorgés de sang ; les éléments nobles de la moelle ont abondamment proliféré, les myélocytes et les hématies nucléées sont en nombre plus considérable que les autres variétés cellulaires. Les modifications médullaires n'ont sans doute rien de spécial à l'achondroplasie et nous semblent beaucoup plus en rapport avec les phénomènes de broncho-pneumonie subaiguë ayant entraîné la mort du petit malade.

Au voisinage de la ligne d'ossification du côté du cartilage épiphysaire, les cellules cartilagineuses sont pour la plupart dépourvues d'activité prolifératrice. Dans quelques rares capsules cependant, on reconnaît deux ou trois cellules entourées de capsules secondaires. La prolifération cellulaire est donc rudimentaire, parcellaire. Les cellules et les rares groupes de cellules sont entourées d'une substance fondamentale abondante, inégalement répartie.

De même, ces cellules n'ont aucune tendance à s'agglomérer et à se disposer en séries linéaires (cartilage sérié). Cette disposition est seulement ébauchée par places. On voit alors, 2, 3 ou 4 cellules superposées complètement entourées d'une épaisse couronne de substance fondamentale ; cette disposition rend beaucoup plus difficile la vascularisation de cette ébauche de cartilage sérié. Cette zone renferme un vaisseau gorgé de sang, dont la tunique externe est entourée d'une couche de tissu conjonctif jeune assez importante.

La ligne d'ossification proprement dite est de dimensions réduites. Sa régularité est loin d'être parfaite, et ce qui constitue surtout cet aspect, ce sont les variations de constitution histologique suivant les points considérés.

Cette ligne d'ossification est bordée du côté de l'os spongieux

par une mince bande de substance fondamentale ossifiée, presque continue, bordée d'ostéoblastes et directement en rapport avec la moelle osseuse ; c'est seulement en quelques points de cette bande que se détachent de rares et grêles travées osseuses qui se terminent bientôt par une extrémité arrondie.

Examinons maintenant les variations de constitution histologique de la ligne d'ossification proprement dite, c'est-à-dire de la zone comprise entre le cartilage épiphysaire ou les rudiments de cartilage sérié et la mince bande de substance fondamentale ossifiée bordée de moelle osseuse.

a) En certains points, ce sont des ilots de substance fondamentale presque dépourvue de cellules, mais ayant une affinité tinctoriale intermédiaire entre celle de la substance fondamentale du cartilage et celle de la substance fondamentale de l'os. Ces ilots sont contigus par places à des ilots de moelle osseuse, dont le réticulum fibreux est assez accusé ; ces ilots médullaires constituant de véritables enclaves.

b) En d'autres points, on assiste à une ossification inégale, irrégulière des travées de substance fondamentale qui entourent les rudiments de cartilage sérié.

c) Ailleurs, le cartilage épiphysaire, pauvre en cellules, riche en substance fondamentale,est directement en contact avec la bande de substance fondamentale ossifiée, bordée d'ostéoblastes.

d) Par places, et c'est évidemment cette lésion qui est de beaucoup la plus typique de l'achondroplasie,on voit une lame de tissu fibreux adulte qui sépare nettement le cartilage de l'os spongieux ; la substance fondamentale du cartilage se continue sans discontinuité avec les faisceaux de collagène du tissu conjonctif, à leur autre extrémité ces faisceaux s'implantent sur la ligne de substance fondamentale ossifiée.

Les faisceaux conjonctifs qui forment cette zone essentiellement pathologique comprennent des faisceaux de collagène,inégaux,les uns grêles, les autres très épais,orientés et par conséquent coupés dans tous les sens. Entre les faisceaux on voit un certain nombre de cellules dont les unes sont nettement arrondies, ressemblant

aux cellules des nodules inflammatoires et dont les autres à noyau allongé ont tous les caractères des cellules conjonctives. On note encore entre les lames fibreuses, la coupe de vaisseaux, accolés les uns à côté des autres et gorgés de sang ; ces vaisseaux sont plus ou moins nombreux suivant les points considérés. A ce niveau la ligne d'ossification proprement dite n'est plus rectiligne, mais elle est sinueuse, ondulante, constituée par une substance fondamentale ossifiée semée de très nombreuses cellules.

En *résumé,* ce qui domine chez notre achondroplase de trois ans, ce sont les lésions de la ligne d'ossification, mais dont le point de départ semble résider dans une anomalie évolutive de la cellule cartilagineuse.

Parmi nos constatations, celle qui nous paraît la plus intéressante en ce qui concerne la physiologie pathologique de l'achondroplasie, c'est le polymorphisme des modifications du cartilage de conjugaison suivant tel ou tel point d'une même coupe. En effet, suivant l'intensité des anomalies de l'ossification, selon la prédominance de telle ou telle réaction du cartilage jugal et de la ligne d'ossification, on comprend fort bien qu'il puisse exister plusieurs variétés d'achondroplasie : chez certains malades l'ossification est prématurée, chez d'autres elle est ralentie ; chez d'autres enfin la soudure des différentes pièces osseuses s'effectue à l'époque physiologique. On comprend aussi que les rayons X ne puissent donner pendant les premières années de la vie que des renseignements assez vagues sur l'état du cartilage de conjugaison. Sans doute, ce mode d'exploration renseigne sur l'accélération ou le ralentissement de l'ossification, mais il lui est tout à fait impossible d'extérioriser des modifications invisibles à l'œil nu que le microscope est seul susceptible de mettre en évidence.

Enfin, malgré l'incurabilité réputée de l'achondroplasie, il ne paraît pas impossible que certaines conditions ne viennent influencer la croissance d'une façon heureuse. Les formes légères d'achondroplasie, avec lésions minimes du cartilage fertile sans interposition de tissu fibreux au milieu de la ligne d'ossification, pourraient évidemment seules bénéficier des divers traitements préconisés.

Il nous reste un dernier point à envisager, ce sont les rapports de l'achondroplasie et du rachitisme. Les deux dystrophies s'associent parfois comme le prouvent les faits observés par M. Marfan (1), par M. Comby (2). Cependant, si les deux affections sont susceptibles de présenter à un premier examen quelques points de contact, une étude plus approfondie fait ressortir des différences fondamentales.

En effet, à un examen superficiel nous aurions pu penser du vivant de notre petit achondroplase à l'association d'un processus rachitique, en raison des légères déviations des os longs des membres, de la tuméfaction modérée de certaines épiphyses et surtout en raison de la présence d'un certain degré de chapelet costal. En réalité, nous n'avons pu trouver à l'autopsie aucune des lésions classiques du rachitisme. Les pièces que nous faisons circuler en font foi et d'ailleurs nous avons contribué à montrer avec notre maître M. le professeur Hutinel (3) combien l'examen clinique était souvent trompeur pour différencier les formes légères du rachitisme de modifications osseuses analogues sous la dépendance de causes diverses, pour la plupart banales.

De même, l'étude histologique ne montre entre le rachitisme et l'achondroplasie, observés à l'état de pureté, que des ressemblances minimes à côté de différences fondamentales.

On pourrait dans une certaine mesure rapprocher du rachitisme l'ossification irrégulière et désordonnée du cartilage de conjugaison du fémur de notre petit malade ; mais il ne faut pas oublier que ces anomalies dans l'ossification sont des modifications secondaires aux anomalies primordiales dans la façon dont évoluent les cellules cartilagineuses.

Les différences nous ont au contraire paru fondamentales.

(1) Marfan, article Achondroplasie, par MM. Marfan et Apert, in *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*, p. 687. Paris, 1912, et *Bulletins de la Société de pédiatrie*, 1908, p. 241.

(2) Comby, *Archives de médecine des enfants*, p. 543, septembre 1904.

(3) Hutinel et Tixier, article Rachitisme in V. Hutinel, *Les maladies des Enfants*, tome II, p. 802. Paris, 1909.

Nous trouvons chez les rachitiques une hyperplasie insolite des cellules du cartilage aboutissant à la constitution d'un tissu pathologique (tissu chondroïde des nouures), tandis que la coupe d'un os d'achondroplase nous montre un ralentissement manifeste dans la multiplication des cellules du cartilage qui ne peut aboutir à une prolifération suffisante et à la constitution du cartilage sérié.

De telle sorte qu'il nous semble légitime d'opposer le rachitisme, véritable dystrophie hyperplastique, à l'achondroplasie, dystrophie hypoplastique (1).

Théoriquement l'association de ces deux dystrophies ne semble pas rationnelle ; cependant pratiquement leur coexistence chez le même sujet repose sur les faits précités ; et d'ailleurs, n'a-t-on pas mentionné dans une autre branche de la pathologie l'association du myxœdème et du goître exophtalmique qui représentent pourtant les degrés extrêmes de l'hypofonctionnement et de l'hyperactivité de la glande thyroïde.

(1) Il y a quelques années, M. Variot, M. Apert (*Société de Pédiatrie*, 1908) discutaient pour savoir si l'on devait utiliser les termes d'achondroplasie hyperplastique ou hypoplastique pour désigner les deux modalités anatomiques principales de cette dystrophie. La forme hyperplastique caractérisant la variété où l'ossification de l'os est accélérée, la forme hypoplastique s'appliquant au contraire à la variété se compliquant de ralentissement de l'ossification.

Il semble difficile de ranger parmi les altérations osseuses hyperplastiques une affection dans laquelle la prolifération des cellules cartilagineuses est rudimentaire. C'est en effet à ce niveau que semble résider la lésion fondamentale de l'achondroplasie, et si la soudure entre l'os diaphysaire et les épiphyses s'effectue prématurément, c'est plus vraisemblablement à cause d'une insuffisance fonctionnelle du cartilage fertile que par suite d'une hyperplasie cellulaire.

Rapport sur l'héliothérapie,

présenté au nom de la Commission composée de MM. Apert, Armand-Delille, Mme Nageotte-Wilbouchewitch, MM. Rist et Savariaud,

par M. ARMAND-DELILLE, *rapporteur*.

Un certain nombre des membres de cette Commission ont pu examiner *de visu* et sur place dans l'Institut d'héliothérapie du Dr Rollier, à Lupin, un grand nombre de malades traités par sa méthode, les autres ont observé des cas isolés revenus guéris après une cure plus ou moins longue, ou bien ont examiné les intéressantes photographies que nous soumettons aujourd'hui même aux membres de la Société.

Nous avons pu nous convaincre ainsi que la méthode héliothérapique donnait des résultats excellents, pour ne pas dire absolument merveilleux, ce qui serait la plus exacte expression de notre pensée, dans la plupart des cas de tuberculose chirurgicale. Nous ne parlerons en effet que de ces cas, et discuterons plus loin, en faisant quelques réserves, l'application de la méthode au traitement de la tuberculose pulmonaire.

C'est à l'école Lyonnaise, à Ollier et à Poncet, que l'on doit la première notion de l'action bienfaisante de la cure solaire dans le traitement des tuberculoses osseuses, en particulier dans les cas compliqués de fistules. Ajoutons que ces auteurs firent bientôt des disciples, et que nombre de médecins français, en particulier sur la côte méditerranéenne, eurent de beaux succès dans cet ordre d'idées et appliquèrent la cure de soleil, principalement locale, au traitement de nombreux cas ; d'autre part, Bouchard a démontré que la cure était applicable avec le plus grand succès, en montagne et en hiver. Malgré l'intérêt des recherches de ces précurseurs, il faut reconnaître que c'est à Rollier que revient le mérite d'avoir fait de l'héliothérapie une véritable méthode thérapeutique, qu'il a appliquée systématiquement et dont il a établi avec précision tous les éléments, limitant ses indications et ses contre-indications.

Avec cet auteur, l'héliothérapie n'a plus seulement été pratiquée pendant un temps limité, et sur une surface limitée du corps, il ne s'est plus agi de bain de soleil, mais de vie au soleil ; il a montré en effet que, pour obtenir des succès rapides et complets, il fallait faire passer au malade, complètement nu, et la tête seule protégée, six et huit heures exposé aux rayons du soleil.

Pour arriver à cette insolation prolongée qui seule est efficace, il faut aller progressivement, et au point de vue du temps, et au point de vue de la surface exposée. Le commencement du traitement demande en effet des précautions attentives, sous peine de donner des insolations au malade et de déterminer chez lui des poussées fébriles. On commence en effet le premier jour par exposer au soleil les avant-bras et les pieds pendant 1 ou 2 séances de cinq minutes, puis on augmente progressivement la surface exposée et le temps d'exposition : 10 minutes, 15 minutes, 1/2 heure, et e nombre des séances. On peut arriver ainsi, suivant les cas, au bout de 15 jours à 1 mois, à exposer le malade complètement nu au soleil pendant une durée de plusieurs heures — qui arrive à celle de toute la durée de la journée — avec une interruption plus ou moins longue aux environs de midi suivant l'état du malade.

Sous l'influence de l'insolation, le malade se pigmente très rapidement ; les bruns deviennent presque noirs, les blonds de couleur acajou.

Pour que la cure produise ses effets, il faut qu'elle soit faite dans une région où le soleil luise souvent ; aussi la montagne est-elle particulièrement favorable en hiver ; mais, de plus, l'altitude semble jouer un rôle incontestable, parce que la couche atmosphérique est moins épaisse et tamise par conséquent moins les rayons solaires.

Cependant nous croyons que le littoral marin peut permettre une insolation presque aussi efficace, à condition que le ciel y soit assez souvent et suffisamment découvert. Il est évident que notre Riviera est à ce point de vue fort propice. Un des principes de la méthode, nécessaire pour que la cure solaire ait toute son activité, est de mettre le moins possible d'appareils plâtrés et même

de les supprimer complètement ; comme on peut le voir par les photographies de Rollier, il n'emploie qu'exceptionnellement les corsets ou gouttières, et se contente d'appareils à extension très simples pour les jointures ; pour les maux de Pott, il obtient la réduction progressive par le décubitus ventral plus ou moins modifié par les coussins.

Les états fébriles, sauf quand il y a de la tuberculose pulmonaire, ne paraissent pas être une contre-indication à l'application du traitement, du moins quand il s'agit de fièvre, de suppuration due à des fistules, seule la fièvre liée à des poussées aiguës n'est pas avantageusement modifiée par le traitement.

Les photographies qui sont exposées ici permettent de se rendre compte des résultats absolument merveilleux que j'ai pu pour ma part constater *de visu* ; j'ai vu, lors de mon voyage à Lupin, la plupart des petits malades qui sont représentés ici.

Les résultats les plus frappants sont en effet, comme je le disais dans une précédente communication :

1° La rapide transformation de l'état général, le malade prend rapidement un aspect de santé florissante.

2° Le rapide tarissement des fistules, et le riche bourgeonnement qui produit l'oblitération et la cicatrisation complète des plaies.

3° La rapide résorption des fongosités et la *restitutio ad integrum*, avec retour de toute la liberté des mouvements articulaires.

Rollier en effet ne pratique jamais d'intervention sanglante, il se garde bien entendu de faire aucun grattage ; or, il obtient toujours des guérisons sans ankylose, le retour des mouvements articulaires se fait spontanément, sans même qu'il ait à faire de la mobilisation.

Les admirables résultats de cette méthode, qui, il est vrai, commence à être pratiquée sur le littoral méditerranéen, en particulier, ainsi qu'à Arcachon, à St-Malo et à Berck par un certain nombre de nos confrères, mais peut-être avec encore un peu trop de timidité, nous engagent à formuler les conclusions suivantes:

1° L'héliothérapie paraît être à l'heure actuelle un des moyens les plus puissants de thérapeutique de la tuberculose dite chirurgicale ; elle doit remplacer la thérapeutique chirurgicale et s'impose dès le début d'une manifestation ostéo-articulaire ganglionnaire et péritonéale.

Comme elle ne peut être pratiquée à Paris, à l'hôpital, sous le ciel toujours chargé de vapeurs, de fumées et de poussières qui empêchent la pénétration des rayons lumineux, il y a lieu de soumettre nos petits malades à cette cure, aussitôt la maladie diagnostiquée, soit dans les stations marines, qui ont par elles-mêmes un rôle si efficace dans la stimulation de l'état général et la guérison du processus tuberculeux, soit dans une station d'altitude spécialement aménagée, et, à défaut, en plaine. Nous croyons donc que l'héliothérapie est un complément nécessaire de la cure marine et qu'elle doit être appliquée systématiquement dans tous les hôpitaux marins, comme on a commencé à le faire, un peu trop timidement, depuis quelques années sur notre littoral méditerranéen et océanien.

Nous pensons, d'autre part, que nombre de nos stations marines n'ayant pas, dans la mauvaise saison, une insolation suffisante, par suite des brumes et des brouillards malheureusement trop fréquents et trop abondants sur nos côtes de la Manche et même de l'Océan, il y aurait intérêt à créer en France, surtout pour l'hiver, une station d'héliothérapie en altitude. Nos régions montagneuses de Savoie et du Dauphiné, qui possèdent des alpages entre 1.200 et 1.800 mètres, se prêteraient merveilleusement à une organisation de ce genre, et nous souhaitons de voir se réaliser la création d'un ou mieux de nombreux établissements de ce genre, soit par l'initiative privée, soit par l'administration de l'Assistance publique, et nous émettons le vœu que des études pratiques soient faites en vue d'une création d'une station, au moins à titre d'expérience, car le succès en est certain, puisque la méthode a fait ses preuves sur plusieurs centaines de malades déjà guéris chez Rollier.

Un point cependant demande une étude spéciale et quelques

réserves. Malgré ces très intéressants résultats obtenus à la Maubega par le Dr Malgat qui connaît admirablement les indications de la méthode, malgré aussi un certain nombre de succès obtenus par Rollier, nous croyons que l'héliothérapie ne doit être appliquée qu'avec la plus grande prudence dans le traitement des tuberculoses pleurales et surtout pulmonaires. Dans ces cas en effet, son action si vive provoque des processus congestifs, qui non seulement peuvent déterminer des hémoptysies, et de la fièvre, mais peuvent aussi dans certains cas réveiller une évolution plus ou moins latente ; nous croyons donc, qu'à l'heure actuelle, l'héliothérapie doit être réservée aux cas suivants : ostéo-arthrites, péritonites, adénites tuberculeuses, tuberculoses cutanées, et que même dans les cas d'adénopathie trachéo-bronchique, ce traitement ne devra être institué qu'avec grande circonspection.

M. Ch. Leroux. — Nous obtenons assurément d'excellents résultats, dans nos sanatoriums maritimes, dans le traitement des tuberculoses osseuses, de la péritonite, des adénopathies tuberculeuses ; mais toujours ces cures exigent des séjours prolongés pendant plusieurs mois, quelquefois pendant plusieurs années. Dans ces conditions, le prix de revient d'une guérison est toujours élevé et les municipalités, les œuvres d'assistance hésitent souvent à nous envoyer les petits malades pour un séjour prolongé. Il y aurait donc pour nos sanatoriums un grand intérêt à utiliser l'héliothérapie. Il ne s'agit d'ailleurs pas de remplacer la cure marine par la cure solaire, mais bien de combiner l'action des deux méthodes de traitement, pour obtenir des guérisons plus rapides.

Il resterait à établir, par des essais bien suivis, si l'on peut au bord de la mer obtenir les mêmes résultats qu'à la montagne, à une altitude de 1.500 à 1.800 mètres ; si particulièrement les rayons solaires y ont les mêmes caractères et ont la même action.

Si l'on s'en tenait à l'opinion des médecins suisses, peut-être un peu trop partiale, il n'y aurait que l'héliothérapie d'altitude qui agirait bien. Cependant déjà, à Cannes et à Hyères, plusieurs

de nos confrères auraient constaté les bons effets de la cure solaire au bord de la mer. Il y a donc lieu de poursuivre ces expériences. De mon côté, d'accord avec le Dr Bucquoy, président de l'Œuvre des sanatoriums maritimes, j'ai l'intention de faire l'essai de l'héliothérapie au sanatorium de Banyuls-s/-Mer, dans les Pyrénées-Orientales, et à celui de St-Trojan dans l'île d'Oléron où le climat est très favorable et la luminosité intense.

M. Dufour. — Avant d'entreprendre une campagne, il me paraîtrait utile de rechercher si les rayons solaires des altitudes sont supérieurs en activité à ceux des campagnes ou du bord de la mer. Si les rayons ultra-violets ne pénètrent pas au-dessous d'une certaine altitude, inutile de parler d'une cure d'héliothérapie au bord de la mer.

Il ne faut pas oublier aussi que parfois, sur les sommets, le soleil se cache pour de longs jours : un enfant envoyé par moi à St-Moritz n'a vu le soleil que deux ou trois jours sur une durée de plusieurs mois.

M. Ch. Leroux. — Je désire ajouter un mot à propos de la valeur thérapeutique des rayons solaires au bord de la mer. Si mes renseignements sont exacts, M. Ballot, directeur de l'observatoire du Mont-Blanc, étudie en ce moment la valeur comparée des rayons ultra-violets au bord de la mer et à la montagne. Or des recherches sembleraient démontrer que ces rayons existent également sur la Riviera, mais avec une activité un peu moindre.

On peut donc escompter leur valeur thérapeutique et il y a lieu de penser que la cure solaire jointe à la cure marine pourrait donner des résultats intéressants.

M. Victor Veau. — La communication de M. Armand-Delille est des plus intéressantes et les photographies qu'il nous a montrées sont très suggestives. Il est certain qu'après des faits pareils on ne

peut discuter la valeur du soleil comme agent thérapeutique de la tuberculose ostéo-articulaire. Mais je crois qu'il ne faut pas non plus rejeter la valeur du climat marin. Nous avons tous vu des enfants aussi malades que ceux dont on nous montre les photographies et qui sont revenus de Berck complètement guéris. Loin de moi la pensée de soutenir que le soleil est inefficace. Mais je crois que si on pouvait associer la mer et le soleil on aurait double chance de guérir ces malades.

M. Marfan. — Pour résumer la discussion, je crois que la Société peut émettre le vœu suivant, rédigé par M. Tollemer :

Etant donné les résultats déjà obtenus par l'héliothérapie dans le traitement des affections tuberculeuses de la peau, des ganglions, des os et des articulations,

La Société de Pédiatrie émet le vœu que ce mode de traitement soit méthodiquement mis à l'épreuve dans tous les endroits, hôpitaux, sanatoriums marins et autres, où l'on soigne ces affections.

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

L'emploi des laits condensés chez le nourrisson,

par M. E. Ausset.

L'alimentation artificielle du nourrisson reste toujours le problème le plus complexe à résoudre, et il n'est pas de jour où le praticien ne se trouve arrêté par quelque enfant qui ne peut digérer le lait de vache ordinaire et pour lequel il doit se livrer à de multiples essais au grand dommage de la santé du petit malade. Quand on a la possibilité de procurer une nourrice au bébé, tout rentre le plus habituellement dans l'ordre et les faits viennent encore démontrer, ce que personne, je l'espère, n'ose contester, à savoir que rien ne peut valoir le lait de femme.

Mais il est des circonstances où l'allaitement naturel est impossible, et il faut bien s'ingénier à nourrir cet enfant, le plus sou-

vent malade, il faut bien le dire, par des fautes initiales commises au début de la vie.

Il serait puéril de contester qu'avec de très grandes précautions et un bon lait on ne puisse parfaitement élever un enfant. Mais il est non moins certain que l'allaitement artificiel nécessite une très grande surveillance et doit être conduit avec la plus grande rigueur.

Or depuis quelques années, devant les difficultés qu'on éprouve parfois à trouver un bon lait de vache à un enfant, devant les intolérances individuelles manifèstées par certains nourrissons, on s'est ingénié à nous proposer des préparations diverses n'ayant du lait que le nom et la couleur, destinées, nous assurait on, à suppléer victorieusement au sein déficient de la mère ou de la nourrice ; quelques-uns même n'ont pas craint d'affirmer que certaines de ces mixtures valaient le lait de la femme.

Les laits condensés, dont je désire vous entretenir aujourd'hui, ont été ainsi lancés à grand renfort de réclame. Je les ai essayés comme tout le monde, ayant l'habitude de n'avoir jamais d'opinion préconçue ; je les ai essayés avec patience, assez longuement. D'autre part, il m'a été donné d'observer un certain nombre d'enfants qu'on m'amenait pour des troubles gastro-intestinaux et qui avaient pris du lait condensé sur le conseil d'autres confrères. C'est le résultat de ces observations que je viens exposer aujourd'hui. Ce résultat, loin d'être encourageant, m'a porté depuis déjà longtemps, non seulement à abandonner et à ne plus prescrire l'emploi de ces laits, mais encore à les déconseiller et à en combattre très vivement l'administration chaque fois que je suis appelé à donner mon avis sur l'alimentation d'un bébé auquel on les avait prescrits auparavant.

Voici, en effet, ce que j'ai observé : le plus souvent le nourrisson nourri au lait condensé grossit avec une très grande rapidité. Sur vingt et un enfants que j'ai pu suivre (tous les autres n'ayant été vus que trop irrégulièrement), j'en note quatorze qui, nourris suivant les indications normales pour ces laits, augmentaient

dans des proportions bien supérieures à celles que l'on observe chez des enfants au sein ou nourris au lait ordinaire stérilisé, sans suralimentation.

Voici, par exemple, l'histoire d'un bébé sevré à l'âge de 3 mois, pesant 4 kil. 900, et sur le conseil de son médecin, mis au lait condensé. On me le conduit à l'âge de 7 mois pour des troubles digestifs dont je parlerai tout à l'heure. Sur la courbe que me présente la mère, je vois à partir de 3 mois des moyennes de 40, 45 grammes par jour et j'en note quelques-unes de 50 grammes. Il pèse à 7 mois 9 kil. 420; jusqu'à 5 mois, il a gagné un minimum de 280 grammes par semaine et souvent plus ; depuis 5 mois, il engraisse de 225 grammes par semaine en moyenne. On vient me consulter parce que la famille le trouve jaune, blafard, et parce que depuis quelque temps il a perdu l'appétit, a constamment la langue chargée, l'haleine très odorante, et qu'il dort mal. Il est très constipé.

Je trouve un nourrisson très gras, aux chairs molles, flasques ; le teint très pâle, la fontanelle antérieure encore très largement ouverte et très dépressible. Les selles sont très odorantes ; les urines tachent les linges de cercles d'un jaune très foncé.

L'hygiène générale et alimentaire de cet enfant est cependant bien surveillée. Je me contente de supprimer le lait concentré et je conseille du lait bouilli tout simplement, mais très fortement écrémé, après avoir mis l'enfant quelques jours à l'eau d'abord, puis au bouillon de légumes et lui avoir administré du calomel.

L'appétit revint rapidement. L'état général se modifia aussi très vite et les selles redevinrent plus faciles et plus homogènes.

Je crois tout à fait inutile de donner ici le détail des observations de mes petits malades. Elles se ressemblent toutes et j'ai noté chez tous ces enfants le type clinique que le professeur Marfan a si bien caractérisé en le dénommant *cachexie grasse*. Tous ces enfants font au début la joie de leurs parents et de tout l'entourage ; ils sont gros, ils sont gras, quelques-uns sont presqu'obèses et, jusqu'au jour où éclatent les accidents digestifs, la famille se réjouit

d'avoir adopté ce lait condensé qui a si bien fait pousser son rejeton. Tout le monde est hypnotisé par la balance, le médecin aussi bien que les parents ; on ne voit que la courbe de poids et on ne se rend pas compte que cet engraissement est plutôt maladif et conduit l'enfant au rachitisme et à des troubles digestifs qui seront dans leur pleine éclosion vers la fin de la première année et au cours de la seconde.

J'ai aussi parmi mes observations deux nourrissons atteints d'eczéma séborrhéique très intense. Alimentés avec du lait condensé d'après les prescriptions recommandées par ceux qui lancent ces laits, prescriptions rigoureusement suivies, ils présentaient aussi cet aspect de rachitiques florides que je signalais tout à l'heure. Chez ces deux malades, sans aucun traitement externe, en les nourrissant au lait de vache à peine bouilli, mais très largement écrémé, j'eus la satisfaction de voir peu à peu s'atténuer, puis disparaître l'eczéma.

Ainsi donc tous les enfants que j'ai observés, nourris au lait condensé, ont présenté le type clinique de l'enfant suralimenté que nous connaissons tous. Cet aspect, nous l'observons quelquefois chez certains enfants nourris au lait de vache, bouilli ou stérilisé, mais je me hâte d'ajouter qu'avec le lait stérilisé on n'observe cette cachexie grasse que lorsque les règles de l'hygiène alimentaire ne sont pas suivies et lorsque les quantités données à l'enfant sont exagérées.

Avec les laits concentrés, les mêmes phénomènes morbides se produisent alors que des quantités tout à fait moyennes ont été données à l'enfant. Ils semblent bien liés ici à la nature, à la qualité de l'aliment plutôt qu'à la quantité administrée.

Au reste, je suis vraiment surpris de voir la tendance que certains auraient actuellement à adopter d'une manière générale et uniforme l'allaitement artificiel aux laits condensés. Le lait de vache *stérilisé* a-t-il donc manqué à ses promesses ? N'avons-nous pas des laits stérilisés industriellement, des laits homogénéisés par exemple, pour ne citer que les meilleurs, qui nous ont toujours donné toute satisfaction ? Et si malheureusement nous devons

dans certaines circonstances renoncer au sein pour nos bébés, allons-nous être condamnés à nous servir désormais de ces mixtures innommables qui ressemblent plutôt à un pot de « ripolin » qu'à un flacon de lait ? J'ai peine, pour ma part, à leur laisser le nom de lait, et comme le dit très bien M. MARFAN dans son *Traité de l'Allaitement* (p. 450), « il n'est pas possible de faire servir le lait condensé à l'allaitement artificiel ». Ou plutôt si : la chose est possible, puisque nous avons toujours la regrettable manie d'adopter d'enthousiasme tout ce qui nous vient de l'étranger ; mais en revanche, c'est au grand détriment de la santé de nos petits enfants. Je dois ajouter que la plus grande partie des malades que j'ai observés avaient été orientés dans cette voie par des accoucheurs. Or, nos confrères accoucheurs qui assez souvent ne voient le bébé que pendant les tout premiers mois, n'assistent qu'aux belles journées du tableau clinique, à celles qui voient monter la courbe de poids, et ils sont alors fondés dans une certaine mesure à vanter l'excellence d'un produit qui donne de si bons effets. S'ils voyaient les enfants à un an, ou plus tard, ils changeraient peut-être d'avis.

Et puis, en fin de compte, il conviendrait d'en terminer une bonne fois avec cette tyrannie insupportable de la balance. Il semble vraiment que toute la santé de l'enfant réside dans la progression de son poids. Et pourtant que de nourrissons qui ne poussent que moyennement, faiblement même, et qui ont en revanche une santé générale parfaite ; à côté d'autres,en revanche, qui grossissent sans cesse mais dont la peau, les urines, les selles, le sommeil, la langue et le caractère témoignent que tout est loin, très loin même de la perfection.

Sans négliger d'interroger l'accroissement pondéral de nos nourrissons, portons un peu plus notre attention sur l'état général, sur l'état de la fontanelle, cette *excellente* balance du pauvre, sur l'aspect des selles, des urines, etc., et nous serons bien plus sûrement éclairés sur la santé des petits enfants que nous avons à diriger.

Déformations ostéomalaciques du squelette chez un garçon de 9 ans,

par MM. Léon Tixier et Carle Rœderer.

L'ostéomalacie est très rare dans le jeune âge, des observations indiscutables en ont été publiées ; ce n'est donc pas la seule raison qui nous a engagés à publier le cas de notre petit malade.

Deux points nous ont surtout paru dignes d'attention :

Tout d'abord nous envisagerons les particularités cliniques et radiologiques qui permettent de trancher le diagnostic entre l'ostéomalacie et le rachitisme ; ce n'est pas toujours là chose facile dans le jeune âge. L'intérêt de cette distinction est cependant capital puisque le pronostic du rachitisme n'a pas la gravité du pronostic de l'ostéomalacie.

Nous insisterons ensuite sur l'existence chez notre petit malade d'un certain nombre de signes d'insuffisance surrénale : hypotension, pigmentation cutanée, ligne blanche de Sergent. Etant donnés les liens qui semblent unir l'ostéomalacie et le fonctionnement des capsules surrénales, il nous paraît y avoir là un élément dont on doit tenir compte dans des indications thérapeutiques de cette curieuse dystrophie.

Obs. — L'enfant H..., garçon, est né à terme le 25 mai 1903, pesant 9 livres et demie à la naissance. Il fut nourri au sein jusqu'à 4 mois, puis au lait stérilisé. Aucun incident particulier à noter pendant la première enfance ; la dentition s'effectua de façon normale, elle commença à 5 mois, à 2 ans l'enfant avait ses vingt dents. A 13 mois il marchait correctement. C'est dire qu'il n'y eut aucune manifestation de rachitisme.

D'ailleurs, à 2 ans et demi, le poids était de 24 livres et l'état général était aussi satisfaisant que possible.

A 3 ans (1906), on note des phénomènes intestinaux ayant entraîné six semaines de lit ; pendant la convalescence, la marche était absolument normale. A 3 ans et demi, l'enfant présente pendant quelques

jours du ballonnement abdominal sans modifications thermiques importantes.

Vers 4 ans (fin 1907), l'enfant fait une chute qui détermine un traumatisme de la cuisse gauche. Les douleurs furent assez vives pendant les semaines qui suivirent ; la marche était impossible à cause des phénomènes douloureux. A ce moment, il y avait une tuméfaction à la partie antérieure de la cuisse gauche ; la radiographie fut négative.

Six mois après l'accident (1908), le petit malade est envoyé à Berck où il passe 7 mois. Pendant le séjour au bord de la mer, on ponctionne sans résultat la tuméfaction qui disparaît d'ailleurs complètement. Cependant une scoliose ne tarde pas à se manifester, mais elle disparaît après 5 mois de corset plâtré. L'enfant ne marchait toujours pas en raison de la persistance des phénomènes douloureux.

Retour à Paris le 19 janvier 1909, notablement amélioré.

Le 5 avril de la même année, l'abdomen se tuméfie de nouveau, les troubles intestinaux se traduisent par de la diarrhée ; le thermomètre, pendant les quelques jours que durent les accidents abdominaux, n'a jamais dépassé 38°.

A 6 ans (juin 1909), nouveau séjour de 5 mois à Berck ; on ne donnait pas de bains, on se contentait d'étendre le petit malade, qui continuait à souffrir de la jambe gauche, sur le sable chaud.

A 7 ans (1910), l'enfant passe, pour la troisième fois, 4 mois à Berck, sans résultat appréciable. A cette époque il existe une légère déviation de la colonne vertébrale.

C'est seulement vers 8 ans, dans le courant de l'année 1911, que se manifestent les premières modifications des membres inférieurs. La mère s'est aperçue que la jambe gauche avait tendance à se dévier en dehors, et quand elle tentait de mettre le petit malade sur ses jambes, le pied gauche reposait sur le sol par son bord interne. Depuis un an, les modifications du squelette se sont progressivement accentuées pour atteindre le degré où elles sont à l'heure actuelle et dont voici le résumé.

Les déformations du squelette portent surtout sur les membres et le tronc.

Le crâne et les os de la face semblent indemnes. A part le léger enfoncement de la racine du nez, la face semble normale. L'enfant, sérieux et intelligent, a une grande mobilité d'expression. Notons cependant la mauvaise qualité des dents.

Le crâne est très régulier, en ovoïde allongé ; les bosses occipitales seulement un peu fortes ; le front un peu bombé, sans saillie notable des bosses frontales. Les cheveux sont implantés bas et sans ligne d'insertion de délimitation nette. Le cou est absolument normal.

Le tronc présente dans son ensemble un aspect piriforme. Le thorax étroit surmonte un abdomen proéminent énorme.

Les clavicules font une saillie considérable. Elles ont exagéré leurs courbures normales. La convexité antérieure externe des clavicules, surplombe le plan thoracique sous-jacent. Cette disposition est plus manifeste encore à gauche qu'à droite.

Le sternum, qui dans son ensemble est saillant, en bréchet,présente une courbure totale, concave en avant. L'angle de Louis est un angle rentrant.

Sur les côtes, on note un aplatissement sous-mammaire très net qui réalise le thorax en sablier. Les dernières côtes sont fortement relevées pour s'adapter à la sphéricité de l'abdomen.

On ne trouve pas d'épaississement des cartilages au point où les côtes se rattachent au sternum. Le chapelet rachitique fait défaut.

Sur tout le thorax et l'abdomen, on note un réseau veineux assez apparent.

La face postérieure du tronc présente une considérable scoliose, en S, droite dorsale, gauche lombaire ; le passage d'une courbe à l'autre s'effectue aux environs de la 7e ou 8e dorsale. Ces courbures sont de très petits rayons et plus accentuées qu'on n'est accoutumé de les voir dans les scolioses simplement rachitiques. D'ailleurs l'élongation donne 4 ou 5 centimètres de taille supplémentaire au sujet ; la seule contention de son appareil de celluloïd placé dans le décubitus dorsal, sans extension, lui donne un allongement de 2 cm. 3.

Après la suspension par la tête, on constate un véritable tassement en accordéon quand on descend le malade.

La compensation dans ces conditions est si parfaite qu'il n'y a pas de translation latérale.

Par contre, les phénomènes de rotation sont assez marqués à la région lombaire ; ils sont représentés par un bourrelet de torsion gauche très saillant, débordant la colonne lombaire et remontant jusqu'à la 7e ou 8e côte. Le méplat droit est très accentué. A la région dorsale, la rotation a fait saillir une gibbosité costale volumineuse qui soulève et surélève l'omoplate correspondante et gagne même les côtes supérieures.

Les omoplates étudiées intrinsèquement semblent normales. A noter cependant l'exagération de volume du tubercule de l'épine.

Les membres supérieurs sont dans leur ensemble arrondis par une courbure en cubitus varus. Les os de l'avant-bras d'ailleurs, sauf une notable voussure des épiphyses radio-cubitales inférieures, paraissent normaux. Mais les humérus, et particulièrement le droit, dessinent une courbe à convexité externe très accentuée. Les muscles antérieurs du bras, perceptibles en dedans, représentent la corde de cet arc.

L'épitrochlée est saillante surtout à droite.

Les mains, un peu longues proportionnellement, sont normales de forme.

Le bassin, très petit, présente un évasement des ailes iliaques.

La radiographie d'ailleurs a montré la réalité des déformations de cet os dont la lumière centrale affecte sur le cliché un aspect triangulaire, caractéristique.

Les cuisses présentent une déformation antéro-externe des fémurs analogue à celle qui s'observe couramment dans le rachitisme. Les condyles, un peu épais, font plus nettement saillie à gauche.

Les jambes sont en genu valgum accentué sur les cuisses. Les malléoles sont un peu fortes, mais beaucoup moins que dans bien des cas de rachitisme moyen.

Les pieds petits ne présentent aucune déformation.

La taille de l'enfant sans appareil est de 82 cent. 7.

Mensuration :

	Gauche	Droite
Bras.	14	14
Avant-bras.	16.5	15
Cuisse.	21.5	20
Jambe.	16.5	16.5

L'état général est médiocre, cependant il ne semble pas y avoir d'anémie bien caractérisée.

Taille : 85 centimètres dans l'appareil de soutien. Envergure : 67 centimètres.

Poids : 11.600 grammes.

Pouls : 104. Température normale.

L'intelligence ne semble rien laisser à désirer ; l'enfant sait lire et écrire.

L'abdomen est saillant ; le foie a des dimensions physiologiques, la matité sphérique paraît un peu accrue. Le seul trouble digestif notable est l'existence de selles presque constamment liquides.

La respiration est un peu accélérée, sans doute en raison des déformations thoraciques ; il n'existe cependant aucun signe de tuberculose ganglionnaire.

Les téguments sont en beaucoup de points anormalement pigmentés, la pigmentation porte surtout sur les parties exposées à l'air et sur celles irritées par la pression d'appareils orthopédiques. Les muqueuses sont indemnes ; on détermine facilement le phénomène de la ligne blanche surrénale, notamment au niveau des téguments de l'abdomen.

Il y a de petits ganglions durs et roulant sous le doigt dans les régions inguinales et axillaires.

Examen des urines fait par M. Bidot, chimiste de la clinique médicale des Enfants-Malades (Régime normal. Pas de médicaments) :

Volume émis en 24 heures.	500 centimètres cubes
Aspect.	très trouble
Réaction.	acide
Couleur	jaune ambré clair

Odeur	*sui generis*
Dépôt	très abondant
Densité	1014.

Dosage des éléments normaux.

	Par litre	Par 24 heures	Par 1 k. corporel	Eliminat. normale (1) par 1 kil. corporel d'un enfant de 2 ans pesant 11 kil.
Urée	11.17	6.14	0.53	0.61
Acide urique	0.06	0.033	0.002	0.011
Acide phosphorique total avant filtration (P^2O^5)	0 942	0.517	0.044	0.051
Acide phosphorique après filtration	0.877	0.482	0.041	»
Chlorures (en NaCl)	8.20	4.51	0.38	0.31
Acidité (en HCl)	0.42	0.23	0.02	0.05
Matières organiques totales	13.35	7.34	0.63	0.81
Matières minérales	10.57	5.81	0.50	0.56
Total des matières dissoutes	23.92	13.15	1.13	1.37
Eau par différence	»	»	»	»

Recherche et dosage des éléments anormaux.

Globuline	constatée
Sérine	constatée
Albumine totale	0.25 par litre
—	0.13 par 24 heures
Eléments de la bile	0
Indican	très grande quantité
Urobiline	très grande quantité
Glucose	0
Pus	0
Sang	0

Examen microscopique du dépôt.

Urate de soude	très abondant
Phosphate bicalcique	très abondant

(1) D'après Carron de la Carrière et Monfet.

Acide urique	0
Oxalates.	0
Cellules épithéliales	peu nombreuses
Leucocytes.	constatés
Cylindres	0

*
* *

En résumé, cet enfant n'eut pendant la première enfance aucune affection particulièrement grave et il ne présenta aucun des signes habituels du rachitisme.

C'est à l'âge de 4 ans qu'il eut pour la première fois des manifestations pathologiques au niveau de la cuisse gauche, les douleurs étaient assez vives pour mettre un obstacle absolu à la marche : il existait une tuméfaction des téguments. Les parents incriminent une chute et par conséquent un traumatisme ; mais on sait que l'on ne doit attacher qu'une importance restreinte à ce genre de renseignements.

D'ailleurs six mois après le début des phénomènes douloureux, les parents notent une déviation de la colonne vertébrale qui est transitoirement améliorée par le port d'un corset plâtré.

Pendant 4 ans, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 8 ans, la déviation vertébrale constitue la seule altération du squelette cliniquement appréciable ; ce qui domine pendant cette période, ce sont les douleurs qui empêchent l'enfant de se tenir sur ses jambes et de marcher.

Dans le courant de 1911, les altérations du squelette suivies de déformations se précisent, la jambe gauche a tendance à se dévier en dehors ; lorsqu'on essaye de mettre le petit malade sur ses jambes, le pied gauche repose sur le sol par son bord interne.

Depuis un an les modifications du squelette se sont produites au niveau des clavicules, des membres supérieurs et inférieurs ; elles se sont insensiblement, mais progressivement accusées pour atteindre le degré qu'elles présentent à l'heure actuelle et dont le résumé est consigné plus haut.

*
* *

S'agit-il de rachitisme ou d'ostéomalacie ?

C'est assurément là un diagnostic d'une extrême difficulté, puisque, dans un certain nombre de cas, l'évolution est seule susceptible de donner des indications précises. Et d'ailleurs les travaux récents nous ont montré que l'on ne devait pas établir une ligne de démarcation infranchissable entre le rachitisme et l'ostéomalacie. Cette opinion est soutenue par le professeur Hutinel (1) dans un travail concernant la pathogénie du rachitisme. Deux ans après, M. Hutinel (2) publiait un cas fort instructif de dystrophie spéciale des adolescents dont les symptômes semblaient tenir à la fois des deux variétés de dystrophie.

Cependant, il ne semble pas impossible d'observer l'ostéomalacie et le rachitisme tardif avec des caractères suffisamment tranchés pour permettre d'établir un pronostic précis et des indications thérapeutiques spéciales.

Chez notre petit malade, l'évolution est celle de l'ostéomalacie. Nous notons en effet une longue période pendant laquelle les douleurs constituent l'unique symptôme ; Meslay a montré combien à cette période il était difficile, pour ne pas dire impossible, de faire le diagnostic. Nous trouvons aussi l'impotence fonctionnelle débutant par les membres inférieurs et s'accentuant progressivement. Les altérations du squelette sont notablement différentes de celles qu'on observe chez les rachitiques, puisque l'augmentation de volume des épiphyses est moins accusée au niveau des épiphyses inférieures du radius et du tibia qu'au niveau des épiphyses supérieures du fémur et surtout de l'humérus ; d'ailleurs l'épiphyse supérieure de l'humérus donne une impression de tuméfaction, d'exubérance, d'inégalité absolument insolites chez les rachitiques.

(1) V. Hutinel, Le rachitisme, *Archives de médecine des enfants*, 1910, p. 97.

(2) V. Hutinel, Sur une dystrophie spéciale des adolescents. Rachitisme tardif avec impotence musculaire, nanisme, obésité et retard des fonctions génitales, *Gazette des hôpitaux*, 9 janvier 1912, n° 3.

On pourrait nous objecter que le ramollissement des os n'est pas manifeste, mais nous avons eu l'occasion de montrer (1) que ce signe était moins commun chez l'enfant que chez l'adulte.

Au surplus l'*étude radiologique* de notre cas parle en faveur de l'ostéomalacie.

Les radiographies des os des membres supérieurs nous montrent des lésions très différentes de celles qu'on observe chez les rachitiques. Tout d'abord, la diaphyse semble au moins aussi malade que les épiphyses ; ensuite l'extrémité de la diaphyse ne présente pas cette cupule à concavité regardant le noyau d'ossification épiphysaire qui est si spécial au rachitisme. Enfin, indépendamment des courbures diaphysaires qui sont ici très accusées, nous trouvons une transparence anormale de l'os, une inégalité manifeste dans la façon dont les différentes parties de l'os retiennent les rayons, donnant à la radiographie une apparence de mosaïque irrégulière. Il suffit d'ailleurs de considérer les radiographies d'une forme grave de rachitisme et celles d'un ostéomalacique dont nous avons pu faire l'autopsie pour saisir les différences qui séparent ces deux affections.

*
* *

La notion des rapports intimes qui unissent les perturbations fonctionnelles des glandes vasculaires sanguines et les modifications évolutives du squelette est de date assez récente. L'arrêt de développement dû à l'insuffisance thyroïdienne est admis de tous (myxœdème). L'acromégalie, le gigantisme, la dégénérescence adiposo-génitale semblent liés aux altérations hypophysaires. M. V. Hutinel (2) rapproche la dystrophie spéciale des adolescents décrite par lui des exemples de nanisme hypophysaire récemment publiés par Burnier (3).

(1) Hutinel et Léon Tixier, article Ostéomalacie, in V. Hutinel, *Les maladies des enfants*, t. II, Paris, 1909.

(2) V. Hutinel, *loc. cit.*

(3) Burnier, *Presse médicale*, 25 novembre 1911.

Aussi, un point nous a paru intéressant à retenir chez notre petit malade, ce sont les rapports qui existent peut-être entre les déformations ostéomalaciques du squelette et le fonctionnement défectueux des surrénales.

Bossi, en 1907, préconisa l'emploi de l'adrénaline pour lutter contre l'ostéomalacie. Diverses expériences mirent en évidence l'influence notable que possédait cette substance sur la fixation et la rétention des sels qui entrent dans la constitution de l'os. De fait, depuis cette époque, on a enregistré un certain nombre de succès grâce à l'emploi de cette méthode. Et cependant, si l'insuffisance fonctionnelle des surrénales est indéniable chez certains ostéomalaciques, il n'est généralement pas fait mention des signes classiques du fonctionnement défectueux de ces glandes.

Par contre, nous avons pu trouver dans notre cas un certain nombre de signes qui nous paraissent militer en faveur d'une défaillance de ces glandes vasculaires sanguines. En effet, outre l'asthénie, nous trouvons une tension artérielle faible : 7 1/2 (appareil de Potain) : la pigmentation de certaines parties du corps est un peu insolite, enfin la provocation de la ligne blanche de Sergent nous a paru assez nette.

Jusqu'alors on se contentait d'administrer à ces malades des phosphates sous différentes formes et sans grand résultat. Le séjour à Berck ne donne malheureusement que des rémissions temporaires, le fait a été noté par M. Broca chez deux malades de son service. Nos constatations doivent évidemment nous engager à instituer le traitement adrénalinique. Nous ferons faire à cet enfant tous les deux jours une injection sous-cutanée de un demi-centimètre cube d'une solution d'adrénaline au millième et dans quelques mois nous rendrons compte du résultat obtenu.

Rétrécissement congénital du pylore par hypertrophie musculaire chez un nourrisson,

par M. A.-B. Marfan.

Le rétrécissement congénital du pylore est extrêmement rare, au moins en France. Aussi a-t-on pu contester longtemps son existence et avancer que le tableau clinique attribué à cette affection relevait d'un spasme du pylore déterminant une sténose très serrée de cet orifice. Mais, aujourd'hui,des faits probants ont été publiés et personne ne met plus en doute l'existence chez le nouveau-né d'une sténose pylorique due à l'hypertrophie de la couche musculaire de ce conduit (1). Toutefois l'histoire de cette sténose présente encore des parties obscures. Le cas que nous allons relater nous paraît pouvoir contribuer à en éclaircir quelques-unes.

Le 14 mars 1912, une mère vint à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades avec son enfant, âgé de trois semaines, parce que depuis une dizaine de jours, il vomissait régulièrement après chaque tétée.

Cette femme, âgée de 29 ans, est italienne et mariée à un italien qui l'accompagne à l'hôpital. Ni le père ni la mère n'accusent de tare morbide. Ils ont perdu un *premier enfant*, il y a environ deux ans; celui-ci, né à terme, pesant trois kilos et demi, fut nourri au sein; il commença à vomir quinze jours après la naissance et il continua à vomir ainsi jusqu'à l'âge de quatorze mois; au début, les vomissements se produisaient après chaque tétée; plus tard, ils s'espacèrent; l'enfant se développa; de temps à autre, il aurait eu des

(1) Pfaundler, Beiträge zur Frage der Pylorus-stenose im Säuglingsalter. *Jahrbuch f. Kinderh.*, 1909, Bd. 70, p. 253; Ibrahim, Die Pylorus-stenose der Säuglinge. *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk.*, 1908, Bd. 1, p. 208; P. Fredet et Guillemot, La sténose du pylore par hyperplasie musculaire chez les nourrissons. *VIe Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie*, Toulouse, septembre 1910; J. Génévrier, La maladie pylorique du nourrisson. *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1911, n° 3, p. 205.

convulsions ; après quatorze mois, il paraissait avoir recouvré une bonne santé ; à l'âge de deux ans, il fut emporté par une bronchopneumonie, suite de rougeole.

C'est le souvenir de ce qui s'était passé pour son premier enfant qui lui a imposé le désir de demander conseil sans tarder pour le second. Celui-ci est venu au monde le 19 février, à terme et du poids de 3 k. 250.

La mère a été très souffrante après l'accouchement ; elle a eu de la fièvre ; on lui a fait un lavage intra-utérin ; puis on se serait aperçu que la fièvre tenait à une lymphangite du sein droit, conséquence de crevasses du mamelon. Néanmoins elle a pu nourrir son enfant et elle a eu d'emblée beaucoup de lait.

Pendant les 15 premiers jours, le nouveau-né a paru à peu près bien portant ; puis il s'est mis à vomir. Après chaque tétée, tantôt quelques minutes après, tantôt après un quart d'heure ou une demi-heure au plus tard, il rejette du lait, liquide si le vomissement est précoce, mélangé de quelques caillots quand l'expulsion est tardive. La constipation est opiniâtre et l'enfant ne va à la selle qu'avec un lavement ; il expulse peu de matières, lesquelles seraient à peu près normales au dire de la mère. L'examen de l'enfant ne révèle aucune anomalie. Il n'y a guère qu'un peu de tympanisme de l'épigastre. On ne voit aucun mouvement péristaltique en cette région ; on ne perçoit aucune tumeur au pylore. Le petit malade ne paraît pas avoir perdu beaucoup de poids. Nous faisons le diagnostic de dyspepsie gastrique avec spasme pylorique ; nous conseillons de régler les repas et de donner à l'enfant une cuillerée à café de sirop de papaïne avant chaque tétée.

Huit jours après, le malade nous est ramené ; il a continué à vomir toutes les tétées ; de plus, nous remarquons qu'il a la nuque raide, les membres contracturés, les poings fermés, les yeux vagues et le regard fixe ; il nous paraît probable qu'il a eu des convulsions cloniques, cependant la mère déclare qu'elle n'a pas constaté de vraie trémulation. Nous lui conseillons de continuer à nourrir l'enfant ; nous prescrivons à celui-ci une potion au bicarbonate de soude et au bromure de sodium et nous demandons à la mère de ramener son enfant le surlendemain.

Elle revient le 23 mars ; l'enfant a continué à vomir tout ce qu'il prend et la contracture généralisée persiste. La mère déclare qu'elle se sent très fatiguée, que sa sécrétion lactée a beaucoup diminué et elle exprime le désir de le laisser à l'hôpital. On l'admet à la salle Blache.

A ce moment, l'enfant est âgé de 33 jours. Ce qui nous frappe, c'est l'état de contracture généralisée. La nuque est raide, la tête est rejetée en arrière, et le dos en opisthotonos. Les membres inférieurs sont rigides, et les genoux demi-fléchis ; les pieds sont fléchis à angle droit sur la face antérieure de la jambe, les orteils sont en éventail. Les membres supérieurs sont également en contracture, les avant-bras et les poignets en flexion légère ; la main est fermée, les doigts fortement fléchis dans la paume, le pouce étant appliqué sur elle et recouvert par les autres doigts ; il est très difficile d'étendre ceux-ci. La rigidité est si généralisée et si intense qu'on peut soulever l'enfant tout d'une pièce. Les membres supérieurs et inférieurs exécutent quelques mouvements spontanés, mais très limités. Il n'y a pas de trismus et, sous nos yeux, l'enfant prend assez bien le biberon. Les yeux sont fixes et le regard vague ; les pupilles en myosis, mais égales. Le diaphragme semble participer à la contracture, car il y a des pauses respiratoires, suivies d'inspirations suspirieuses. La recherche des réflexes tendineux et pupillaires est à peu près impossible. Il n'y a ni signe de Kernig, ni signe du facial, ni signe de Trousseau. Pendant qu'on examine le malade, on n'observe pas de convulsions cloniques ; cependant par moments, il vient un peu d'écume à la bouche. La fontanelle n'est pas tendue. Une ponction lombaire donne un liquide peu abondant (1 cent. cube) sans hypertension ; on n'y a découvert aucun élément cellulaire.

L'examen des téguments, des cavités accessibles, des viscères thoraciques et abdominaux, ne révèle aucune anomalie. Il n'y a pas de mouvements péristaltiques visibles à l'épigastre ; il n'y a pas de tumeur pylorique perceptible. La rate et le foie ne sont pas augmentés de volume.

Le poids du corps est de 3 kil. 350. La température rectale est à 36° 8.

Après cet examen, le diagnostic le plus vraisemblable nous parut être celui de *dyspepsie gastrique avec pylorisme se compliquant d'accidents nerveux sous la forme d'une contracture généralisée, véritablement tetaniforme.*

Nous prescrivons de donner à l'enfant de l'eau bouillie glacée par cuillerées à café, pendant douze heures ; puis de lui faire prendre toutes les deux heures, 5 grammes de lait avec 30 grammes d'eau et, si l'enfant ne vomit pas beaucoup, d'augmenter peu à peu la quantité de lait jusqu'à 25 grammes mélangés à parties égales d'eau. On lui donnera 1 gramme de bromure de potassium dans la journée.

Le lendemain, 24 mars, nous apprenons que l'enfant n'a vomi que deux fois ; il a eu deux petites selles foncées, sans grumeaux de lait, d'aspect méconial. Il a uriné assez bien. La contracture généralisée persiste avec les mêmes caractères. Pensant qu'elle est peut-être liée à une encéphalopathie syphilitique,nous prescrivons de joindre au traitement une friction quotidienne avec 1 gramme d'onguent mercuriel.

Les jours suivants, la situation reste la même. L'enfant prend assez bien le biberon, et vomit beaucoup moins qu'au sein ; il rejette son lait trois ou quatre fois par jour ; il évacue spontanément, une ou deux fois par jour, des selles peu abondantes et un peu moins brunes que les premières, toujours sans grumeaux de lait. Le 25 mars, la veilleuse déclare que durant la nuit, l'enfant aurait eu de véritables convulsions. Le 27 mars, le foie est un peu gros. On suspend le bromure qui n'a modifié en rien l'état de contracture généralisée.

La température ne s'est guère écartée de la normale, oscillant entre 36° 8 et 37° 5.

L'enfant meurt le matin du 28 mars, à l'âge de 38 jours.

Autopsie (le 29 mars au matin). — L'attention se porte d'abord sur l'estomac. Celui-ci est assez nettement dilaté, car la grande courbure affleure presque l'ombilic. L'antre pylorique ne paraît pas particulièrement agrandi. En palpant la région pylorique on sent une tumeur de 2 centimètres de long, cylindrique, lisse, régulière, d'une dureté très grande, vraiment cartilagineuse. L'estomac étant ouvert, on constate que le canal pylorique est très rétréci ; il admet tout juste la sonde cannelée de la boîte d'autopsie. Ce canal est

alors sectionné, et on a l'impression qu'on coupe un tissu lardacé, presque aussi dur qu'un cartilage costal. La paroi du canal pylorique est extrêmement épaissie ; elle mesure près d'un centimètre. Le tissu auquel est dû cet épaississement est compris entre la séreuse et la sous muqueuse ; il est blanc, un peu nacré, traversé de tractus conjonctifs. Il apparaît nettement que ce tissu représente la couche musculaire pylorique très hypertrophiée. On distingue assez bien la couche de fibres longitudinales de la couche de fibres circulaires et on voit que l'hypertrophie porte surtout sur l'anneau des fibres circulaires, c'est-à-dire sur le sphincter pylorique ; celui-ci a une épaisseur de 5 millimètres,et la totalité de la couche musculaire près de 7 millimètres. La muqueuse qui la recouvre paraît saine ; mais elle est plissée, surtout dans le sens longitudinal ; la sous-muqueuse, ainsi que la séreuse paraissent normales à l'œil nu.

La longueur de la partie rétrécie est de 2 centimètres. Du côté du duodénum, elle se termine par un ressaut très net, surélevé sur le niveau de la muqueuse intestinale ; elle forme là comme une falaise à pic, que surplombe un repli de la muqueuse. Au contraire, du côté de l'estomac, la limite est moins nette, et la partie rétrécie se continue par un plan incliné avec le niveau de la muqueuse gastrique.

Au microscope (1), on constate que la muqueuse qui recouvre le pylore est saine, ainsi que la sous-muqueuse correspondante et la séreuse qui le revêt. La lésion porte exclusivement sur la couche musculaire qui est extrêmement épaissie, surtout au niveau des fibres circulaires. Les faisceaux musculaires qui la constituent sont nombreux, serrés, et paraissent augmentés de volume ; leurs noyaux sont très apparents et bien colorés.

La muqueuse et les diverses couches de l'*estomac*, examinées en deçà du rétrécissement, sont intactes à l'œil nu et au microscope

L'*intestin* est affaissé, ses parois sont très minces ; on trouve dans l'iléon un peu de liquide verdâtre ; il ne renferme aucun grumeau de lait. Les *ganglions mésentériques* sont normaux.

(1) Nous avons fait les examens microscopiques des divers viscères avec la collaboration de M. A. Baudouin ; sauf pour celui de la région pylorique, nous les relatons brièvement, nous proposant d'y revenir dans une étude sur l'intoxication dyspeptique.

Le *foie* pèse 170 grammes ; il a un aspect marbré ; il offre de grandes taches blanches par places ; en d'autres régions, il présente de petits points rouges, d'aspect hémorragique, entourés d'une petite aréole blanche. La *vésicule biliaire* paraît normale et renferme de la bile verdâtre.

L'examen histologique du foie a montré des lésions très profondes et qu'on peut résumer ainsi : Congestion, hémorragies, infiltration graisseuse énorme des cellules hépatiques, dont la plupart ont conservé leur noyau. Aucun de ces nodules lymphoïdes, dits « nodules infectieux ». Il s'agit là de lésions toxiques, comparables à celles que l'on observe dans l'intoxication phosphorée. Nous n'avons pu mettre en évidence ni microbes, ni tréponèmes.

Le *pancréas* est normal.

La *rate* pèse 15 grammes ; à l'œil nu, elle paraît saine ainsi que sa capsule ; le microscope n'y a révélé aucune altération appréciable. Il en est de même des *capsules surrénales* qui, à elles deux, pesaient 4 grammes.

Le *thymus* (poids 1 gr. 20), le *corps thyroïde* (poids 1 gr. 25) et les *glandes parathyroïdes* sont normaux à l'œil nu et au microscope.

Les *poumons* sont intacts. Le *cœur* est en systole ; le myocarde paraît légèrement décoloré ; le trou de Botal est fermé ; le péricarde, l'endocarde, les valvules et les orifices ne présentent aucune altération.

Le *cerveau* ne présente à l'œil nu aucune altération appréciable. Au microscope,les cellules pyramidales de l'écorce rolandique sont atteintes, pour la plupart,surtout les petites et les moyennes, d'une dégénérescence qui les rend à peine reconnaissables ; elles offrent les lésions du type aigu, analogues à celles que l'on trouve dans les infections ou intoxications violentes et à évolution rapide, chez l'homme et chez l'animal. L'*hypophyse*, la *moelle*, les *nerfs périphériques*, les *muscles*, sont intacts à l'œil et au microscope.

Sur les côtes, on constate les lésions initiales du *rachitisme*.

En résumé, il s'agit d'un enfant, né à terme avec un poids normal, qui, nourri au sein par sa mère, a commencé à avoir des vomissements incoercibles avec constipation opiniâtre environ

quinze jours après sa naissance. Vers le trentième jour de sa vie, il a été pris d'une véritable contracture tétaniforme, sans trismus et sans convulsions cloniques. Il succombe à l'âge de 38 jours. L'autopsie nous montre l'existence d'un rétrécissement très serré du canal pylorique, rétrécissement dû à une hypertrophie considérable des couches musculaires de ce conduit, surtout de la couche à fibres circulaires. De plus, nous trouvons des altérations très marquées du foie, des modifications de l'écorce cérébrale, et des lésions osseuses indiquant un début de rachitisme.

Les premières remarques que suscite cette observation ont trait à la nature et à l'origine du rétrécissement du pylore. Il est d'abord évident, d'après l'aspect des lésions, qu'il s'agit ici d'un rétrécissement organique par hypertrophie très marquée des couches musculaires du pylore, et non pas d'un simple spasme fixé par la contracture agonique ou cadavérique.

En second lieu, il paraît incontestable que la lésion pylorique a une origine congénitale ; l'enfant étant mort à 38 jours, il est difficile d'admettre qu'une pareille lésion ait pu se constituer après la naissance. Elle s'est donc produite durant la vie intra-utérine.

Enfin, l'absence de toute lésion de gastrite, soit au niveau de l'estomac, soit au niveau du pylore, écarte toute idée de lésion inflammatoire. Le rétrécissement du pylore est donc bien le résultat d'une malformation congénitale.

En ce qui concerne l'étiologie, il faut remarquer que notre malade était né de parents italiens ; or on admet que le rétrécissement congénital du pylore, relativement fréquent dans la race anglo-saxonne (Angleterre, Amérique du Nord, Allemagne, pays Scandinaves), est fort rare dans les races latines et slaves. Il faut relever aussi que le frère aîné de notre enfant présenta, dans les premiers mois de sa vie, un syndrome gastrique analogue dont il finit par guérir ; or quelques auteurs ont observé la sténose pylorique chez plusieurs enfants de la même famille.

Nous n'avons pu retrouver aucune cause appréciable à cette sténose. En particulier, nous pouvons écarter la syphilis hérédi-

taire, en nous fondant sur l'absence d'antécédents, de symptômes caractéristiques et de toute lésion spécifique à l'autopsie ; le tréponème, recherché dans le foie, n'a pu être mis en évidence (1).

Le diagnostic de cette altération était-il possible durant la vie ? Dès notre premier examen, nous fondant sur le caractère incoercible des vomissements et sur la constipation très marquée, nous avons avancé qu'il y avait un rétrécissement du pylore ; mais nous ne nous sommes pas cru le droit d'affirmer que la sténose était due à une lésion organique et nous inclinions à penser qu'il s'agissait d'un spasme pylorique Nous n'insisterons pas sur l'absence de mouvements péristaltiques visibles de l'estomac et d'une tumeur pylorique ; considérés naguère comme caractéristiques et comme indispensables pour établir le diagnostic de sténose organique du pylore, ces signes n'ont pas la valeur qu'on leur attribuait ; ils font régulièrement défaut dans les cas récents ; ils peuvent manquer dans ceux qui sont anciens ; on les a observés dans des cas où il n'y avait point de rétrécissement organique du pylore (2). Mais un fait était bien propre à nous donner des doutes ; dans les derniers jours de sa vie, l'enfant, soumis à l'allaitement artificiel, vomissait moins que lorsqu'il prenait le sein de sa mère et il avait des évacuations spontanées. Comment penser alors à une sténose organique du pylore et comment ne pas incliner à faire intervenir un spasme de cet orifice ? L'observation

(1) La recherche de la réaction de Wassermann n'a pas donné de résultats utilisables ; nous avons voulu la rechercher avec le liquide céphalo-rachidien et avec le sang recueillis pendant la vie ; mais ces liquides étaient en si petite quantité qu'on n'a pu obtenir de réaction probante. Le sang pris dans le cœur après la mort et dilué dans de l'eau salée isotonique a donné une réaction positive ; mais on sait, depuis les travaux de Bruck et de Wolff, que le sang recueilli *post mortem* ne peut être utilisé pour la recherche de cette réaction.

(2) MUHLENHARDT, *Zur Kasuistik der spastichen Pylorusstenose im Säuglings alter*. Dissert inaug Kiel, 1907. — DUFOUR, Quelques considérations sur le pyloro-spasme du nourrisson. *Soc. de Pédiatrie*, 19 avril 1910. — Th. HOFFA, cité dans une Revue de CHEINISSE : Le péristaltisme visible de l'estomac est-il un signe pathognomonique de la sténose du pylore chez le nourrisson ? *Semaine médicale*, 1er mai 1912, p. 205.

de notre malade montre donc que, chez le nouveau-né, le diagnostic de la sténose organique et du spasme du pylore peut présenter de grandes difficultés.

Un des points les plus intéressants de notre observation est celui qui concerne les accidents terminaux. Nous nous proposons d'en reprendre l'étude détaillée avec M. A. Baudouin. Aujourd'hui nous nous bornerons à en signaler les points essentiels. Les lésions du foie sont d'ordre toxique : elles ont sans doute été produites par un poison élaboré dans l'estomac. Celles de l'écorce rolandique sont du même ordre ; mais nous ne pouvons spécifier si le poison qui les a déterminées provenait de l'estomac ou si sa formation dépendait des altérations hépatiques.

Enfin nous attirerons l'attention sur la contracture par laquelle se sont manifestées les altérations dégénératives des cellules pyramidales. Cette contracture était permanente, généralisée ; elle ne paraît pas avoir été accompagnée de spasmes cloniques. Elle était aussi distincte de la tétanie que de la rigidité de la maladie de Little. Elle se rapprochait de celle qu'on observe dans les méningites cérébro-spinales. Elle ressemblait tout à fait, moins le trismus, à celle du tétanos vrai. Cette forme de contracture ne paraît pas avoir été nettement distinguée jusqu'ici. Cependant nous l'avons déjà observée dans d'autres cas. Elle nous est apparue d'abord comme la manifestation d'une affection très spéciale que nous avons décrite avec MM. Avirаgnet et Detot : « La méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez le nouveau-né » (1). Ensuite nous l'avons observée comme manifestation d'une encéphalopathie congénitale chronique, peut-être d'origine syphilitique (2).

Dans ces cas, nous n'avions pu examiner les centres nerveux ; celui que nous rapportons aujourd'hui permet de présumer que cette forme de contracture est liée à des altérations dégénératives des cellules pyramidales de l'écorce rolandique.

(1) Marfan, Aviragnet et Detot, *Bulletin médical*, 20 janvier 1904.

(2) Nous avons mentionné ces faits au cours d'une discussion à la *Société de Pédiatrie* : 20 octobre 1911, p. 349.

M. Dufour. — J'ai présenté ici, il y a cinq ans, un enfant opéré par M. Frédet pour sténose hypertrophique du pylore. Cet enfant a guéri et je le revois de temps en temps ; l'opération pratiquée fut une pyloroplastie sous-muqueuse. Dans ces cas, je crois que la muqueuse fait bouchon dans le pylore par suite de son glissement que provoquent les contractions péristaltiques. C'est ainsi qu'on peut expliquer que les aliments passent à certains moments et ne passent pas à d'autres.

Insuffisance aortique chez un garçon de 14 ans,

par M. R. Meslay.

Le 3 mars 1912, un jeune garçon de 14 ans est entré dans mon service avec des symptômes de fièvre typhoïde.

Dans les antécédents, on ne retrouve qu'une rougeole à l'âge de 9 ans et depuis, jusqu'à 12 ans, l'enfant a toussé l'hiver ; on le soignait pour des bronchites qui ont ensuite disparu.

La famille est bien portante ; il n'y a jamais eu d'autre enfant ; le père est marchand de vins, mais assure qu'il a toujours été sobre.

La maladie actuelle remonte au 26 février : ce jour-là, l'enfant se sent souffrant ; il s'essouffle et monte avec peine les escaliers. Pourtant, il continue à aller en classe jusqu'au 29, jour où il doit monter se coucher, à cause d'un mal de tête et d'une invincible sensation de fatigue générale.

Le 1er mars, on appelle un médecin qui diagnostique un embarras gastrique, faisant ses réserves sur une dothiénentérie possible.

Le 3 mars, nouvelle visite médicale à la suite de laquelle l'enfant est transporté à l'hôpital.

Là, l'enfant est resté en traitement pendant six semaines exactement et il a fait une fièvre typhoïde classique ; la température au début a été de 39° à 39° 5, puis vers le douzième jour du séjour à l'hopital, elle est descendue en lysis, de façon à tomber à 37° et même 36° 5 le vingt-troisième jour, sans aucune réélévation ultérieure.

Au début, l'état typhique est marqué ; le sujet est prostré, abattu,

vague; il faut le secouer pour obtenir de lui des réponses d'ailleurs satisfaisantes. Il y a de la céphalée, de l'insomnie, un peu d'agitation. Pas de diarrhée, de la constipation au contraire. Ni toux, ni oppression. Pas d'épistaxis. La langue est blanche au centre, rouge sur les bords; la bouche est empâtée avec quelques fuliginosités; le ventre est un peu ballonné; on n'y vit jamais que de rares et vagues taches rosées. Mais, en revanche, sur la peau du ventre et du thorax existèrent les six premiers jours de larges placards circinés, décolorés au centre, avec quelques autres plaques d'érythème polymorphe qui disparurent ensuite complètement.

Rate percutable sur deux travers de doigt.

A l'appareil respiratoire, on note des râles de bronchite bilatérale, surtout à droite avec râles fins à la base de ce côté.

Urines normales en quantité, sans sucre ni albumine.

Le séro-diagnostic, d'abord négatif, est devenu positif 3 jours ensuite.

Ce jeune garçon a fait ainsi une fièvre typhoïde d'intensité moyenne et qui n'aurait aucun intérêt sans l'examen du système circulatoire. Le pouls, au début, est à 110 et reste entre 110 et 100, tant qu'il a existé de la fièvre, puis il descend progressivement, et au moment de la convalescence, il est tombé à 68. Il est resté toujours régulier et avec les mêmes caractères que nous lui décrirons ci-dessous.

A l'auscultation du cœur, on note dès le jour de l'arrivée et on retrouve tout le temps *un bruit de double souffle de la base* qui attire de suite l'attention et fait pratiquer un examen complet du cœur.

A l'inspection de la paroi thoracique, on remarque que les battements du cœur sont forts et amples; il se fait un choc en dôme, sans aucun retrait systolique des espaces intercostaux, sans la moindre ondulation de la symphyse.

La pointe bat dans le 5e espace intercostal, un peu en dehors du mamelon.

Au palper, on ne sent ni frottement, ni frémissement sur la région gauche et médiane du cœur; mais, avec le doigt, entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien droit, on perçoit un frémissement cataire très net.

A la percussion, l'aire du cœur est large et, fait notable, le long du sternum, à droite, elle déborde d'un travers de doigt le bord de cet os.

A la base, au niveau du 2e espace intercostal, on entend un double souffle : le souffle systolique est rude, dur, râpeux ; il se propage en haut et à droite et, au niveau du frémissement cataire, vers les attaches inférieures du sterno-mastoïdien, on le perçoit seul. Le souffle diastolique est plus doux, pas nettement aspiratif, mais moins rude ; sa ligne de propagation est étendue, car on le perçoit tout le long du bord droit du sternum, sur cet os, sur son bord gauche et presque au voisinage de la pointe du cœur. Un peu au-dessus et en dedans de cette pointe, on le perd et, à la pointe, on a sous l'oreille les deux bruits normaux, dont le premier est peut être un peu assourdi.

Derrière la fourchette du sternum, le doigt, en déprimant les tissus, a une sensation d'un battement aortique systolique net.

Les vaisseaux du cou sont un peu dilatés.

Le pouls est celui classique de l'affection ; il est bondissant et dépressible. Enregistré des deux côtés, il donne à droite et à gauche un même tracé : il y a une ascension brusque, droite, un petit arrêt en haut, puis une brusque descente ; mais le dicrotisme y est à peine perceptible et le sommet de la pointe n'est pas absolument punctiforme.

Le double souffle intermittent crural de Duroziez est perçu à la fémorale et le pouls capillaire se voit sous-unguéal.

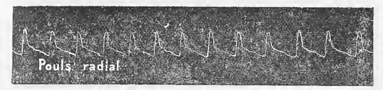
Au Pachon, la tension maxima est de 17 chez ce garçon de 14 ans ; la tension minima est de 4 et les plus grandes amplitudes d'oscillation mesurent 5 (pris un peu avant le départ du malade, alors qu'il avait déjà repris son alimentation et un certain exercice).

Sous l'influence du traitement par les bains à 35°-33°, la céphalée du début a disparu ; il n'y a jamais eu d'alerte dans la durée de ces bains ; la réaction a toujours été bonne.

Avant, pendant et après la fièvre, l'enfant n'a jamais accusé de douleur para ou rétro-sternale ; pas la moindre angoisse, ni vertige, ni éblouissement ; rien du côté des oreilles, des yeux (papilles bien égales), ni de la voix. C'est un garçon bien développé, un peu court

et trapu ; les derniers jours de son séjour à l'hôpital, il allait et venait, avec bonne mine et teint normal, jouant avec d'autres enfants sous les galeries de l'hôpital, sans qu'on eût à l'en empêcher, pas plus d'ailleurs qu'avant sa maladie ; il a toujours été plein d'entrain et d'activité et pourtant nous avons trouvé les signes d'auscultation dès le premier jour où nous l'avons pratiquée.

Je dois avouer que les examens radioscopique et radiographique



Tracé du pouls. Insuffisance aortique chez un enfant de 14 ans.

ont été négligés et comme l'enfant est parti dans l'Aveyron, chez ses grands-parents, nous n'avons pas pu le revoir ; mais l'exagération de la matité aortique, l'impulsion rétro-sternale de la crosse permettent, j'estime, d'affirmer la dilatation aortique, sans qu'il y ait aucun signe d'anévrysme (absence de tout signe de compression des organes médiastinaux, égalité des papilles, aucun changement d'un pouls à l'autre, pas de voussure thoracique). En cela le cas se différencie des cas suivants : Zuber (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1903) ; de la Rue (*Des affections acquises de l'aorte chez l'enfant*. Th. de Paris, 1903. Obs. XXV chez une fillette de 12 ans) ; Rénon et Verline (garçon de 16 ans. — *Soc. Médicale des hôpitaux* des 3 et 10 mars 1903 ; *Soc.* de mai 1912). Dans tous ces cas, on note des douleurs angineuses et on voit, sous l'influence d'une infection articulaire aiguë ou récidivante, se former un véritable anévrisme qui évolue relativement vite, quelquefois même très vite et même en moins d'un mois, comme dans le cas de M. Rénon qui se forme, au cours d'un rhumatisme fébrile du 26 octobre au 16 novembre 1904.

Il n'existe pas non plus de signe de symphyse péricardique concomitante.

Des observations semblables à la nôtre ne sont pas bien fré-

quentes chez les enfants : les recherches bibliographiques que j'ai pu faire comportent : Thèse de Lefebvre (Paris, 1886), cas cités dans le livre de Weill sur les *Maladies du cœur chez les enfants* ; cas de M. Marfan dans sa leçon « Sur les lésions de l'aorte chez l'enfant », *Semaine médicale* de 1901, cas de Méry et Guillemot (*Société de Pédiatrie*, 1902) ; Comby, même Société, de 1906. Moussous a également publié dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux* son cas communiqué à la *Société de Médecine et de Chirurgie* de cette ville.

Dans cette dernière observation, Moussous, combattant l'opinion de Blot *Sur la non-existence de l'artérite rhumatismale* (Thèse de Lyon, 1898), rattache son cas au point de vue étiologique à une artérite rhumatismale et range son observation à côté de celles de Roger (*Société médicale des Hôpitaux*, 1863), Méry et Guillemot, Marfan, Zuber, de la Rue, Comby et Rénon. Un cas d'anévrysme de l'aorte rhumatismale a encore été publié chez un enfant de 15 ans, dans la *Tribune médicale* du 31 octobre 1908.

Dans les *Archives de Médecine des Enfants* d'août 1911, MM. Hallé et Schreiber ont rapporté l'observation, recueillie dans le service de M. Comby, d'un enfant de 5 ans nettement atteint d'une affection de l'aorte avec dilatation de cet organe.

Ici, l'étiologie échappe totalement, car ni la syphilis (absence de réaction de Wassermann), ni le paludisme, ni le rhumatisme ne paraissent en cause. Dans la bibliographie, jointe à cette observation, nous relevons, en dehors des noms ci-dessus cités, ceux de Jacobi qui en 1885 fit paraître une étude détaillée sur les anévrysmes chez les enfants ; Mac Keen (observation de 1889 chez une petite fille de 4 ans 1/2) ; Pendin (*Saint-Petersburger Wochenschrift*, 1890) ; Smith (*Société de pathologie de Londres*, 1892), et l'autopsie rapportée en 1898 par S. H. Beny d'un garçon de 15 ans, mort subitement par rupture d'un volumineux anévrysme fusiforme de la portion ascendante de l'aorte.

Dans mon observation, il n'y a pas eu d'infection rhumatismale ; nous avons fouillé les antécédents à plusieurs reprises : une rougeole et quelques bronchites hivernales banales d'appa-

rence constituent tout le passé pathologique du sujet. Le père est sain, nie tout antécédent syphilitique ; il est vrai que nous n'avons pas pu l'examiner à fond ; en tout cas, les parents n'ont perdu aucun enfant en bas-âge et il n'y a dans la famille, pas plus que sur l'enfant lui-même, aucune trace de syphilis.

Il s'agit d'une insuffisance aortique, à type artériel ; ce cas se range dans le *type athéromateux* des lésions aortiques.

Dans sa leçon de 1901, M. Marfan en cite plusieurs exemples de Hogdson, de Surmé (1887), de Roger, Moutard-Martin, Fenomenov et Alexaïer, Durante, démontrant que l'athérome s'observe chez l'enfant et peut même avoir une origine congénitale. En l'absence de toute autre étiologie, c'est à cette origine athéromateuse que je me rattache. Le pouls, au tracé, n'a pas une pointe supérieure absolument punctiforme ; il y a une ébauche de pouls de Hogdson. La tension maxima est très élevée. Le souffle rude, orificiel, râpeux, systolique, s'explique bien par une plaque d'athérome et à tout cela s'ajoute encore que l'observation clinique de notre cas, avec sa parfaite tolérance, l'absence de tout symptôme fonctionnel, se rapproche des cas de ce type précédemment publiés.

Un nouvel intubateur de Moreaux.

M. Victor Veau. — J'ai l'honneur de vous présenter un nouvel intubateur imaginé par M. Moreaux, interne à l'hôpital de Dijon, et construit par M. Collin.

Moreaux s'est efforcé de remédier à certains inconvénients présentés par les appareils actuellement en usage.

Il a cherché un dispositif qui permette de se rendre compte autrement que par le toucher de ce qui se passe dans la gorge du malade et qui, s'il y a échec, permette de remédier rapidement à la fausse route avant que l'intubateur soit sorti de la bouche et le tube abandonné dans le pharynx. — En outre, dans les appareils actuels, le temps de la descente du tube dans le larynx est un temps d'asphyxie complète pendant lequel le patient angoissé

cherchera par tous les moyens et dans un suprême effort à se débarrasser de l'opérateur qui l'étouffe : le nouvel appareil se propose de rétablir immédiatement le cours de la respiration autant qu'il sera possible. — Dans les modèles existants, la contention du tube se fait par un simple frottement sur le mandrin, avec adjonction d'un fil de sûreté. Le nouvel appareil assure la contention du tube de façon impeccable, de telle sorte que le fil ne soit plus un instrument de contention. Le déclanchement dans certains appareils s'effectue par un levier à bascule qui venant appuyer sur la base de la langue soulève en même temps tout le système. Le nouveau modèle devra supprimer cet accessoire.

L'appareil présenté est entièrement tubulé. A ce tube est adjoint un *sifflet avertisseur*. La contention est automatique (la main droite n'a rien d'autre à tenir que le manche de l'intubateur). Le déclanchement est très simple, le crochet de contention du tube après la mise en place glissant dans la rimula laisse échapper le tube.

En résumé : 1° Rétablissement immédiat du cours de la respiration par un système (intubateur et mandrin) entièrement tubulé,

2° Assurance que le tube est en place par le sens de l'audition ajouté à celui du toucher (gain de temps en cas d'échec — suppression du fil en tant qu'instrument de contention — on peut s'en servir si l'on craint que le tube choisi trop petit ne soit immédiatement rejeté) ;

3° Contention automatique et puissante du tube à l'intubateur par un levier terminé en crochet ;

4° Déclanchement simplifié du tube.

Tels sont les avantages que présente ce modèle d'intubateur.

Rapport sur les mesures à prendre pour renseigner sans retard les directeurs et les médecins-inspecteurs des écoles sur les maladies contagieuses relevées chez leurs élèves ou chez les frères et les sœurs de leurs élèves,

Présenté au nom d'une Commission composée de MM. Aviragnet, Guinon, Mme Nageotte et M. Netter,

par M. Netter, *rapporteur.*

Les nouveaux règlements scolaires promulgués en février 1912 se préoccupent de l'éviction des frères et sœurs et des camarades d'enfants atteints de maladies contagieuses.

Cette éviction n'est certes pas exempte d'inconvénients et son application est difficile. Son utilité ne saurait toutefois être contestée si l'on tient compte de ce fait que la propagation de beaucoup de maladies contagieuses a lieu par l'intermédiaire de sujets au début de leur infection chez lesquels celle-ci ne se traduit pas encore par des symptômes caractéristiques.

Les règlements universitaires sont toujours muets sur les moyens de dépister ces sujets dangereux. Il importe de combler cette lacune, de mettre à la disposition des directeurs et des médecins des écoles des informations promptes et précises.

Or, à l'heure présente, ceux-ci ne disposent que du certificat exigé quand l'enfant rentre à l'école après une absence prolongée ou des avis émanant du bureau des épidémies, avis qui arrivent par une voie détournée et qui d'ailleurs ne font nullement mention des frères et sœurs.

Ils ne sauraient faire état d'une enquête à domicile confiée à une domestique de l'école, employée à occupations multiples et d'instruction sommaire. Cette employée ne saurait d'ailleurs se rendre dès les premiers jours aux domiciles des écoliers absents.

Les déclarations faites par les médecins traitants de la préfecture de police pourraient être utilisées si, au moment de la déclaration, l'administration était avisée de l'école fréquentée par les frères

et sœurs. Cette mention ne saurait être exigée du médecin traitant, mais l'agent chargé de la désinfection ou l'inspecteur des services d'hygiène pourraient les recueillir sur place.

Un grand nombre des petits malades des écoles primaires sont soignés dans nos hôpitaux. L'employé chargé de l'inscription des enfants admis pourrait enregistrer chaque fois l'école fréquentée par ces derniers ou par leurs frères et sœurs.

Dans tous les cas où les enfants admis seraient atteints de maladies contagieuses on pourrait sans retard porter ces renseignements à la connaissance des directeurs d'écoles ou des médecins-inspecteurs.

Il faudrait en tous cas que ces renseignements fussent transmis directement et sans aucun intermédiaire.

A ce point de vue un règlement serait indispensable, mettant en rapport immédiat les administrations de deux préfectures et de groupes différents : préfecture de police, service des épidémies et de la désinfection, préfecture de la Seine, administration municipale, direction de l'enseignement, mairie d'arrondissement, direction de l'école, statistique municipale, direction d'un hôpital, bureau des hôpitaux de l'administration générale de l'assistance publique de Paris.

Notre Commission pense que la Société de Pédiatrie en émettant un avis autorisé pourrait inviter les services compétents à prendre les mesures nécessaires.

Elle vous propose donc le vote des conclusions suivantes :

Les directeurs et les médecins inspecteurs des écoles ne disposant en ce moment d'aucun moyen efficace d'information sur l'existence des maladies contagieuses, soit chez les enfants absents, soit chez les frères et sœurs des enfants fréquentant les écoles, devraient être mis directement en rapport avec les services susceptibles de les renseigner.

Les plus importants de ces services sont le service de la désinfection ressortissant aux bureaux d'hygiène de Paris, la préfecture de police ainsi que les directions des hôpitaux d'enfants.

Les employés chargés de la désinfection dans les cas portés

à la connaissance du service des épidémies devraient prendre note des écoles fréquentées par les enfants malades et aussi par les frères et sœurs des malades.

En inscrivant le. bulletin d'admission d'enfants atteints de maladies contagieuses, le personnel des hôpitaux devrait noter l'école fréquentée par les petits malades.

Ces renseignements recueillis à chacune de ces sources devraient être envoyées aussitôt et sans intermédiaire aux directeurs des écoles.

Inversion viscérale totale chez deux frères de 13 et 7 ans,

par MM. Ch. Leroux, R. Labbé, G. Barret.

(*Présentation de malades*)

Nous avons eu l'occasion de rencontrer, au Dispensaire Furtado-Heine, un enfant de 7 ans et demi qui présente une inversion totale et parfaite des viscères: les deux radiographies du thorax et de l'abdomen, que nous faisons passer sous vos yeux, en font foi. C'est en auscultant son cœur que l'un de nous constata l'inversion cardiaque. La mère révéla alors que cette anomalie avait été précédemment découverte par le Dr Riche (de Jeumont). Très intéressée par cette exploration, la mère nous amena alors un autre enfant. Ce jeune garçon, âgé de 13 ans, robuste, d'aspect absolument normal, présente une inversion totale, aussi parfaite que celle de son frère puîné : là encore une double radiographie en fait foi.

Chez les deux enfants, la pointe du cœur bat à droite, le foie est à gauche, le cæcum siège à gauche : nul organe n'est hypertrophié ou anormal. Le testicule droit est, chez les deux frères, plus bas situé que le testicule gauche. L'enfant de 7 ans est gaucher : c'est le seul gaucher dans la famille.

Les deux sujets sont bien développés. Le plus jeune, d'aspect délicat néanmoins, était prématuré et pesait 1.500 grammes (?) à la naissance : on constate chez lui un peu de rachitisme et un strabisme convergent bilatéral, intermittent : il a été atteint de diverses infec-

tions, entérite, diphtérie, coqueluche, début de méningites (?) ; ce n'est toutefois qu'en octobre 1911 qu'on parla pour la première fois d'inversion viscérale (Dr Riche, de Jeumont).

L'on ne retrouve nulle part l'origine de l'anomalie constatée : un jeune frère âgé de 5 ans et demi est normalement constitué (Dr Riche, de Jeumont). Un demi-frère aîné, âgé de 22 ans, serait également normal. Du premier lit également, la mère a eu deux enfants mort-nés. Ni dans les collatéraux du père (4 enfants), ni dans les collatéraux de la mère (3 enfants), une inversion viscérale ne fut jamais signalée.

L'inversion viscérale, même totale, n'est point exceptionnelle. Quelques recherches bibliographiques nous ont permis d'en retrouver un certain nombre de faits publiés depuis ces dernières années seulement (1).

Ce qui est vraiment exceptionnel, c'est la coexistence de l'anomalie chez deux frères. Nous n'avons pu retrouver que deux cas analogues au nôtre. Aussi les reproduisons-nous à peu près *in extenso*.

L. Lowenthal, *sous le titre* : *Transposition of the viscera occurring in brothers* (*Lancet*, London, 13 février 1909, I, 461). Un garçon de

(1) Kalacheff, Situs viscerum inversus (1908, I, 163-174). *Trudi fak Terap. Klin. Levashova pri unp. Novoross Univ. Odessa* ; Whipham, *The Roy. Soc. med. London*, 1908-1909 ; E., *Médic. prat.*, San Fernando, 1909, t. VIII, p. 351-353 ; O. Földl, *Pest med. Chir. Presse*, Budapest, 1909, t. XLV, p. 497 ; Allan G. A., *Brit. M. J.*, London, 1909, t. I, p. 987 ; Billington, *South M. J.*, Nashville, 1910, t. III, p. 300-302 ; Carlyll H. B., *Guy's hospit Gaz.*, London, 1910, t. XXIV, p. 186 ; Deutsch F., *Mitt. d. Gesellsch. für inn. Med. und Kinderheilk. in Wien*, 1910, t. IX, p. 252, et *Wien. med. Wochensch.*, 1911 ; Jacobson A. L., *Long Island M. J.*, Brocklyn, 1910, t. IV, p. 127-130 ; Karsner H. T., *Univ. Penn. M. Bull.*, Philad., 1910-1911, t. XXIII ; p. 189-203 ; Lecaplain, *Normandie méd.*, 1910, t. XXVI, p. 457 ; Mouselise A., *Gazz. d. osp.*, Milano, 1910, t. XXVI, p. 1595-1598 ; Pollock-Jewell, *Med. Rec.*, New-York, 1910, t. LXXVII, p. 152 ; Silberstein (Richard), Berlin, 1910, A. Jœckel, t. 38, p. 8 ; Barjou F. et Rendu R., *Bull. Soc. Hôp.*, Lyon, 1911, t. X, p. 184-186 ; Bushyeff, *Voyemo med. J.*, St-Pétersb., 1911, t. CCXXX, p. 254-263 ; Dal Lago G., *Riv. veneta di Sc. med.*, Venezia, 1911, liv. 385-392 ; Hoke E., *Münch. med. Wochensch.*, 1911, p. 802 ; Jordan Rose, *Brit. med. J.*, Londres, 1911, t. II, p. 1355 ; Pritchard H., *West. London M. J.*, 1911, t. XVI, p. 38.

19 ans, ayant eu une attaque de pneumonie à 14 ans, est atteint de bronchite légère : à cette occasion, l'on découvre la transposition du cœur, du foie, de l'estomac. Pas trace d'autre maladie.

Son frère, âgé de 21 ans, est porteur de la même anomalie. Dans les deux cas, la pointe du cœur bat à droite ; la rate n'est pas perceptible... Il s'agit d'enfants uniques : leur père est mort à 56 ans cardiaque, leur mère à 46 ans. Aucune anomalie semblable n'a été signalée dans la famille.

Lowenthal présente les deux radiographies. Il n'a pu trouver trace d'un seul cas analogue, constaté du moins pendant la vie.

Mac Kinlay Reid relate un cas identique. Un épileptique et son père sont atteints d'inversion totale (*idem*, 1909, *Lancet*, p. 717). Pas de radiographie.

Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur chez les jeunes chiens (1),

par MM. Schreiber et Dorlencourt.

La chaleur est extrêmement meurtrière pour les nourrissons et l'on peut dire que leur mortalité s'élève en raison directe de l'élévation de la température ambiante.

Nous avons recueilli d'une part la température maxima quotidienne à Paris pendant les trois mois de juin, juillet et août 1911, d'autre part le nombre des décès journaliers survenus dans les deux crèches de l'Hôpital des Enfants-Malades pendant ces mêmes mois. Nous voyons que la mortalité augmente nettement avec la température.

Juin 1911. —	Température maxima moyenne . . .	21°2
	Nombre des décès	30
Juillet. —	Température maxima moyenne	26°
	Nombre des décès	66
Août. —	Température maxima moyenne.	29°5
	Nombre des décès	94

(1) Travail du laboratoire du Dr Aviragnet (Service de la diphtérie à l'Hôpital des Enfants-Malades).

Une statistique journalière nous a également permis de reconnaître que c'est aux jours les plus chauds que correspondent les chiffres les plus élevés de décès.

Ces données confirment les dangers de la chaleur pour le nourrisson, mais les pédiatres, tous d'accord à ce sujet, ne le sont plus lorsqu'il s'agit d'expliquer de quelle façon s'exerce cette action nocive. La chaleur agit-elle indirectement en altérant l'aliment offert au nourrisson : le lait, ou bien directement en modifiant son organisme ?

Tel est le problème qu'il importe de résoudre et sur lequel à l'heure actuelle les avis sont partagés.

Nous avons pensé qu'en soumettant de jeunes animaux à l'influence de la chaleur dans des conditions variables de température et d'alimentation, nous serions peut-être à même d'élucider un certain nombre de points demeurés obscures. Notre but était d'essayer d'établir avant tout les rôles respectifs de la chaleur et de l'alimentation dans l'apparition des troubles, de noter la nature de ces troubles, de vérifier l'importance de certains facteurs secondaires tels que l'humidité de l'air, enfin de juger de la valeur de certaines méthodes thérapeutiques opposées aux accidents provoqués par la chaleur.

Nous avons choisi comme sujets d'expérience de jeunes chiens nouveau-nés. Pour réaliser des variations de température nous avons enfermé ces animaux dans une étuve de laboratoire modèle de Roux. Nous avons pu ainsi régler et doser la chaleur à laquelle nous les soumettions.

Nous avons divisé nos expériences en deux séries.

Dans une première série, partant de la température de la chambre nous avons procédé à un échauffement lentement progressif de l'étuve jusqu'à 40°. Pour juger l'influence de l'alimentation sur l'apparition des accidents, nous avons élevé un certain nombre de chiens exclusivement à la mamelle puis nous en avons alimenté d'autres artificiellement. En même temps, pour servir de témoins nous avons nourri chaque fois de façon similaire quelques animaux hors de l'étuve. Enfin pour nous rendre compte

du rôle de l'humidité, nous avons d'abord expérimenté à l'aide de l'étuve sèche, puis nous avons renouvelé nos essais dans une atmosphère rendue humide à l'aide de boîtes de Petri constamment remplies d'eau et placées sur le plancher de l'étuve.

Dans une seconde série d'expériences, nous nous sommes efforcés de réaliser des coups de chaleur. Les sujets étaient introduits directement dans l'étuve portée au préalable à 50° ; cette température pouvant très certainement être notée de façon passagère en été en certains endroits. Notre but était de noter la rapidité d'apparition des accidents ainsi que leur nature.

Afin de vérifier l'efficacité des moyens thérapeutiques opposés à ces accidents nous avons retiré de l'étuve deux chiens au moment où la situation devenait extrêmement critique et nous avons soumis l'un d'eux à la balnéation froide.

Nous allons rapidement relater les expériences effectuées et exposer les résultats obtenus ainsi que les conclusions auxquelles nous sommes parvenus (1).

Première série.

§ 1. — *Etuve sèche.*

Echauffement progressif de l'étuve à 40°.

1re Expérience. — *Allaitement à la mamelle.* La température est élevée dans les trois premiers jours de 5° par jour, dans les jours qui suivent de 2 à 3° seulement.

De cette première expérience nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Les troubles déterminés par la chaleur ont été surtout prononcés dès que la température a dépassé 35° ; les troubles furent les suivants :

a) Agitation extrême suivie d'abattement.

b) Hyperthermie en rapport direct avec la température ambiante.

c) Dyspnée ou plutôt polypnée thermique.

d) Amaigrissement devenu très rapide dès que la température dépassa 37°.

(1) Le compte rendu détaillé des expériences sera publié dans un travail ultérieur.

2° Les troubles digestifs firent défaut. Les selles devenues un moment plus fréquentes ne furent nullement diarrhéiques. Pas de vomissements.

3° La température de 40° est mortelle si on la maintient. L'un des chiens succomba en 12 heures et les deux autres seraient morts infailliblement s'ils n'avaient été retirés à temps de l'étuve.

2e Expérience. — *Allaitement artificiel*, les autres conditions étant comparables à celles de la première expérience.

1° Les troubles sont survenus beaucoup plus rapidement que dans la première expérience. Dès que la température eut atteint 30°, nous avons noté :

a) Agitation très prononcée, puis abattement.

b) Hyperthermie dépassant au moment de la mort 40°.

c) Polypnée thermique.

d) Diminution de poids chez un seul sujet, les deux autres ayant légèrement augmenté.

2° Les troubles digestifs ne sont apparus que chez l'un des chiens, quelques heures avant la mort, sous forme de vomissements. Aucun des sujets ne présenta de diarrhée.

3° La température de 40° fut mortelle à brève échéance comme dans l'expérience précédente. Les trois chiens soumis à cette température succombèrent rapidement, deux d'entre eux en 4 heures de temps, le dernier en 12 heures.

§ 2. — *Etuve humide.*

3e Expérience. — *Allaitement à la mamelle* d'un chien âgé de 4 semaines.

Allaitement artificiel de deux chiens âgés de 4 semaines.

1° A température égale, les troubles déterminés par la chaleur humide semblent plus accentués que ceux dus à la chaleur sèche. Pendant les premiers jours, les animaux furent davantage incommodés que ceux de la deuxième expérience et l'un d'eux, allaité à la mamelle, succomba le quatrième jour, la température de l'étuve ne dépassant pas 30°.

2° Les troubles constatés comme dans les expériences précédentes consistent en :

a) Agitation, puis abattement.

b) Hyperthermie très nette.

c) Polypnée thermique plus ou moins accentuée.

3° Les symptômes, lorsque la progression de la température est lente, sont moins bruyants.

Les animaux soumis à une température déterminée la supportent mieux au bout de quelques jours.

4° Une chaleur de 30° maintenue pendant un certain temps rend les chiens rapidement atrophiques et semble favoriser l'apparition du rachitisme.

5° Les deux chiens nourris artificiellement ont présenté à plusieurs reprises de la diarrhée. Ils n'ont jamais eu de vomissements.

6° Les troubles déterminés par la chaleur, la fièvre en particulier, peuvent persister alors même que l'animal, retiré de l'étuve, est soustrait depuis plusieurs jours à l'action de cette chaleur.

7° La mort rapide du chien élevé à la mamelle laisse supposer que l'allaitement naturel ne protège pas contre les accidents dus à la chaleur.

Deuxième série.

Coup de chaleur.

Echauffement direct de l'étuve à 50° (Chaleur humide).

4° Expérience. — *Deux chiens de 4 semaines élevés à la mamelle.*

1° La température de 50° est rapidement mortelle pour les jeunes chiens si on les maintient à l'étuve.

2° Les accidents notés sont les suivants :

a) Agitation extrême, puis abattement et coma.

b) Hyperthermie considérable. La température augmente jusqu'à la mort, elle peut dépasser 43°.

c) Polypnée thermique très accentuée.

d) Une perte de poids sensible.

3° Les troubles digestifs ont totalement fait défaut ;

4° Si on soustrait l'animal à temps à la chaleur et si on rafraichit immédiatement l'organisme à l'aide de bains froids, la température

et le nombre des respirations redeviennent normaux presque instantanément ;

5° L'animal victime d'un coup de chaleur traité en temps opportun et convenablement peut ne se ressentir en aucune façon dans la suite, des accidents graves qu'il a présentés.

5e Expérience. — Expérience complémentaire de l'expérience précédente : Chien de 8 semaines élevé à la mamelle. Soumis une demi-heure à une température de 50° et n'ayant été soumis ensuite à aucun traitement.

1° Les accidents notés ont été les mêmes que dans l'expérience précédente et leur apparition tout aussi rapide ;

2° Le chien retiré de l'étuve au bout d'une demi-heure et non traité par la réfrigération n'a pas tardé à succomber.

Conclusions générales. — De l'ensemble de nos expériences nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

I. *Au point de vue étiologique.* — 1° La chaleur, par son action directe exclusive, est susceptible de déterminer des accidents chez les jeunes sujets. L'influence nocive de la chaleur est d'autant plus marquée que la température est plus élevée. Nous avons déjà fait cette dernière constatation en relevant les chiffres de température maxima quotidienne au cours de l'été dernier et le nombre des décès journaliers survenus dans les deux crèches des Enfants-Malades. Dans nos expériences nous avons pu nous rendre compte que les chiens occupant l'étage inférieur de l'étuve, le plus chaud, présentaient les accidents les plus sérieux.

2° Les sujets *allaités au sein* sont exposés aux accidents déterminés par la chaleur aussi bien que ceux élevés artificiellement.

Prausnitz (1) en étudiant les statistiques municipales a d'ailleurs remarqué, lui aussi, que les nourrissons allaités au sein peuvent devenir victimes de la chaleur et présenter les mêmes troubles que les nourrissons élevés au biberon. Le chiffre de la

(1) Prausnitz, La mortalité d'été des nourrissons. *Rapport à la 83e réunion des médecins allemands*, Carlsruhe, 23 septembre 1911. *Jahrb. f. Kinderheil.*, 74, t. 24, p. 5, p. 541.

mortalité d'été, d'après lui, s'élève relativement autant pour les premiers que pour les seconds.

Rietschel (1), de son côté, a noté que les enfants normaux même nourris au sein peuvent succomber par les fortes chaleurs, en présentant les mêmes symptômes que les nourrissons élevés artificiellement.

3° L'humidité de l'air semble diminuer la résistance des sujets. La déperdition de chaleur, due à l'évaporation, s'effectuant mieux dans une atmosphère sèche.

II. *Au point de vue symptomatologique.* — Nous avons pu reproduire les trois formes observées cliniquement par le Dr Lesage.

1° En introduisant les jeunes chiens dans l'étuve chauffée à 50° (4e expérience) nous avons déterminé un véritable *coup de chaleur*, rapidement mortel. Les signes notés furent de l'agitation suivie d'abattement, de la dyspnée, de l'hyperthermie dépassant 43°. Nous n'avons relevé *aucun trouble digestif.*

2° En plaçant les jeunes chiens dans l'étuve chauffée à 30° et surtout à 35° et 37°, nous avons constaté que la chaleur déterminait chez eux un état de fièvre et d'agitation accompagné de dyspnée et d'amaigrissement. Dans la plupart des cas nous n'avons constaté aucun trouble digestif. La mort est survenue le 11e jour chez l'un des chiens élevés à la mamelle, bien que la température n'ait pas dépassé 30° (3e expérience). Les autres chiens ont mieux résisté, tant que la température ne dépassait pas 37°, mais ils ont présenté un arrêt de développement notable lorsqu'ils ont été soumis à cette chaleur d'une façon prolongée (3e expérience). Ils ont tous succombé dès que la température atteignait 40°.

3° Chez trois de nos chiens, tous les trois élevés artificiellement, nous avons noté les mêmes symptômes et en outre nous avons observé *quelques troubles digestifs.* Chez l'un des chiens, ils ne se sont manifestés que quelques heures avant la mort sous for-

(1) Rietschel, Discussion consécutive au rapport précédent.

me de vomissements (2e expérience), les deux autres ont présenté à plusieurs reprises une légère diarrhée verte, sans vomissements (3e expérience).

III. *Au point de vue thérapeutique* nous avons pu constater l'*action manifestement favorable de la balnéation fraîche immédiate* tout au moins à la suite des coups de chaleur (4e et 5e expériences).

De deux chiens soumis dans des conditions similaires à une température de 50° pendant une demi-heure, seul a survécu celui qui a été soumis à cette thérapeutique énergique. Il est possible que le chien qui a succombé n'aurait pu être sauvé, alors même qu'il eût été traité de la même façon, mais nous avons l'impression très nette que l'animal soumis à la réfrigération, lui, n'aurait pas survécu, s'il avait été abandonné à lui-même comme le précédent. Cet essai nous incite donc à user largement et énergiquement de réfrigération, en présence d'un nourrisson victime de la chaleur.

M. Marfan. — Les expériences de MM. Schreiber et Dorlencourt apportent un document très important à l'histoire du coup de chaleur. Mais je voudrais, à propos de celui-ci, faire quelques remarques.

Il semble établi que, durant les chaleurs de l'été, certains nourrissons privés du sein meurent avec des symptômes généraux qui rappellent un peu ceux du choléra infantile, mais sans troubles digestifs appréciables. En s'appuyant sur ces faits, on a voulu rayer de la nosologie une des affections pourtant les plus typiques de la pathologie digestive du premier âge : le choléra infantile ; et on a voulu remplacer celui-ci par le coup de chaleur.

Je crois qu'on commet là une erreur. Le coup de chaleur des nourrissons est une chose ; le choléra infantile en est une autre, dont la génèse est d'ailleurs favorisée par les hautes températures.

D'autre part, les expériences sur les jeunes animaux ne reproduisent pas exactement ce qui se passe dans l'espèce humaine. En

effet, l'observation montre que le coup de chaleur épargne le nourrisson au sein, et atteint surtout, sinon exclusivement, l'enfant au biberon, comme le fait le choléra infantile.

Pour ma part, je n'ai pas vu, chez le nourrisson exclusivement au sein, de maladie d'été, qui se soit terminée par la mort. Par suite, si le rôle des hautes températures est indéniable, il faut admettre que celui de l'allaitement artificiel est non moins nécessaire pour qu'il puisse se produire, durant les fortes chaleurs, des troubles mortels.

De quelques particularités de l'érysipèle du nouveau-né. Forme clinique avec signes d'insuffisance surrénale,

par MM. Lesné et Françon.

L'érysipèle est infiniment plus rare chez les enfants que chez les adultes. Et, en effet, sur 2.657 érysipèles, nous n'en avons observé que 143 chez des enfants de moins de 15 ans, dont 42 chez des nourrissons de moins d'un an.

Une seule fois un enfant d'un mois fut contagionné par sa mère. Ce fait excepté, il n'y a pas eu de contagion directe de mère à enfant soit au moment de la naissance, soit plus tard, et cela dans le milieu hospitalier du bastion 29, où l'isolement individuel n'est malheureusement pas pratiqué. Pas plus chez l'enfant que chez l'adulte, l'érisypèle n'est donc une maladie très contagieuse directement.

Il y a avantage pour cette raison à laisser la mère atteinte d'érysipèle allaiter son enfant sain, en évitant bien entendu tout contact inutile ou prolongé.

La forme la plus habituelle de l'érysipèle des nouveau-nés (enfants de moins d'un mois) débute par l'ombilic; la plaque s'étend rapidement sans bourrelet, sans ganglions ; souvent aussi plusieurs plaques apparaissent sans continuité en des points éloignés des téguments. L'enfant est excité, remue continuellement, crie, sa température oscille autour de 40°.

Chez les enfants âgés de plus de 6 mois le pronostic de l'érysipèle est très bénin. Au contraire, l'érysipèle du nouveau-né évolue très rapidement et en une ou deux semaines au plus, aboutit habituellement à la mort qui peut relever des complications suivantes : gangrène, ictère, péritonite purulente, septicémie et suppurations multiples.

La guérison est possible, mais très rare : elle succède alors presque toujours à des abcès sous-cutanés qui semblent agir favorablement comme les abcès de fixation.

A côté de cette forme classique nous avons pu observer deux nouveau-nés de moins d'un mois qui ont présenté une forme clinique très spéciale.

Obs. I. — Enfant de 15 jours pesant 3.200 grammes, atteint d'un érysipèle périombilical qui a rapidement gagné le dos et les cuisses ; excitation, cris continuels, température oscillant autour de 40 degrés, diarrhée verte. Les jours suivants la plaque s'étend encore, et dans le cours du cinquième jour brusquement la température tombe au-dessous de 37° puis gagne 36°. Mais il n'y a aucune amélioration, bien au contraire la plaque reste tout aussi étendue et devient livide, violacée. A l'excitation du début fait suite de la dépression. On voit apparaître des plaques érythémateuses aux deux genoux.

L'enfant refuse le sein, la tête roule en tous sens, l'asthénie s'accentue ; la diarrhée verte continue, avec ventre excavé, et chaque fois qu'on fait ingérer une goutte de liquide il y a immédiatement des vomissements.

Bientôt l'enfant tombe dans une sorte de coma, de collapsus algide avec température de 35°6 et meurt 7 jours après le début de l'érysipèle.

Obs. II. — La deuxième observation est très comparable à la précédente.

Enfant de 16 jours pesant 2.900 grammes, atteinte d'un érysipèle périvulvaire qui ne tarde pas à gagner l'abdomen et les cuisses. L'enfant crie continuellement, paraît très excitée, la température est de 39°. L'érysipèle était ici erratique avec plaques sans continuité en différents

points des téguments, très éloignés les uns des autres. Le quatrième jour apparaissent les vomissements, et la diarrhée verte avec rétraction du ventre. L'excitation est remplacée par de la dépression, de l'asthénie et l'hyperthermie par de l'hypothermie (35°5 à 36°). En deux jours l'asthénie se transforme peu à peu en coma et l'enfant meurt 6 jours après le début de l'érysipèle.

Dans ces deux observations les lésions trouvées à l'autopsie sont superposables ; elles consistent en congestion des bases pulmonaires et en *une hémorragie massive des deux capsules surrénales* ayant détruit la totalité de la substance médullaire et presque toute la corticale réduite à une membrane très mince.

A part une hypertrophie légère du foie qui est par places atteint de dégénérescence graisseuse, il n'y a nulle part de lésions apparentes : aucune hémorragie ni dans les centres nerveux ni dans les autres viscères, l'abdomen ne renferme pas de liquide, le péritoine n'est pas enflammé ; il n'existe ni phlébite ombilicale, ni abcès en aucun point.

En lisant ces deux observations, il semble bien qu'au point de vue clinique on puisse attribuer à l'insuffisance surrénale aiguë les symptômes suivants : diarrhée verte, vomissements, plaques érythémateuses, hypothermie, asthénie et enfin collapsus algide. Au reste la seule lésion trouvée à l'autopsie est une hémorragie dans les deux capsules surrénales. Nous n'avons pas constaté l'existence de la ligne blanche et nous n'avons pu tenir compte chez des nouveau-nés ni de la tachycardie ni de l'hypotension artérielle.

Cependant cette forme clinique d'érysipèle avec insuffisance surrénale que nous avons observée chez l'adulte nous semble devoir être signalée aussi chez le nouveau-né. Bien plus il paraît évident que, de même que chez les grands enfants et chez les adultes, les lésions des surrénales peuvent expliquer bien des symptômes, et être considérées comme l'une des causes de mort au cours d'autres toxi-infections des enfants du premier âge. Cette opinion justifie l'emploi de la solution d'adrénaline au millième à la dose

de 5 à 6 gouttes par jour chez les nourrissons qui présentent de pareils signes.

M. Papillon présente son rapport sur la candidature de M. Meslay et sur la communication suivante :

Rhumatisme cérébral à forme choréique chez une fillette de 14 ans,

par MM. Mérigot de Treigny et Meslay.

L'enfant dont il s'agit dans cette observation est une fillette de 14 ans 1/2, ayant toussé longtemps pendant l'hiver précédent, mais s'étant bien remise après un séjour d'une partie de l'été à la mer, ayant repris de l'embonpoint et ne présentant aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Depuis le mois d'octobre, la fillette, en pension aux environs de Paris, avait eu deux « petits maux de gorge » sur lesquels on n'a que peu de renseignements ; la fièvre aurait été légère. Une fois on aurait constaté des « peaux », mais celles-ci auraient disparu rapidement sans badigeonnages ni injection sous-cutanée.

La dernière poussée date de 15 jours environ ; l'enfant aurait repris sa vie et son appétit, lorsque très rapidement elle se plaignit de souffrir de la jambe droite. Cette jambe a été plus grosse que l'autre, mais ne présenta ni rougeur, ni gonflement localisé au niveau des jointures. On la fit continuer à marcher ; mais l'enfant souffrait et boitait et, au bout de quelques jours, on se décida à la renvoyer chez ses parents.

11 *décembre* 1911. — L'enfant a un bon état général, pas de fièvre, mais peu d'appétit, quoique mangeant encore. Elle ne se plaint que de sa jambe droite. Celle-ci présente un gonflement général sans déformation aux articulations : pas d'épanchement synovial, pas de douleur aux interlignes. La coloration du membre est exactement la même que celle du côté opposé ; il en est de même de la température apparente ; pas de godet œdémateux et c'est seulement par comparai-

son qu'on reconnaît quelque chose d'anormal de ce côté. La sensibilité à la pression est faible et ne s'augmente pas par les mouvements légers qu'on imprime.

La malade n'a aucune trace de scarlatine : gorge encore légèrement rouge avec amygdales chroniquement hypertrophiées ; la langue n'est pas desquamée et sur la peau il n'y a aucune trace de desquamation.

En faisant l'examen complet de la malade, on découvre une congestion assez étendue de la base gauche développée insidieusement sans frisson, sans point de côté, sans oppression. L'enfant tousse de temps à autre, mais ne se plaint pas et n'a pas d'expectoration. Respiration notablement plus faible à la base gauche (tiers inférieur), présentant un timbre un peu soufflant et aigre. Quelques petits râles à la fin des inspirations qui suivent la toux. Au tiers moyen, on entend également après la toux quelques râles plus gros. Rien aux sommets. Le cœur est normal ; le pouls à peine un peu accéléré ; les urines sont suffisantes et claires, sans albumine.

Cataplasmes sinapisés. Potion à l'acétate d'ammoniaque. Théobromine. Demi-diète. Compression ouatée sur la jambe.

Jeudi 21. — La congestion de la base gauche reste en l'état ; pas d'oppression, fièvre à peine perceptible. La jambe droite est moins grosse et moins douloureuse ; il y a un peu de sensibilité au mollet gauche, sans rien aux articulations. Le cœur et les reins fonctionnent normalement. L'état général reste bon, mais la malade ne peut dormir et est agitée la nuit.

23. — Au soir, la fièvre s'élève avec une grande agitation : l'enfant se plaint continuellement de douleurs plus étendues, mais vagues, sans tendance à se localiser aux jointures.

Dimanche 24. — On est frappé par l'apparition d'agitation choréique, quelques grimaces du visage, mouvements incoordonnés de la langue gênant la parole et la déglutition. Les deux membres supérieurs sont agités de mouvements caractéristiques ; mais, en plus, le membre supérieur gauche présente une certaine faiblesse : le bras se soulève péniblement et la main est sans force pour exercer une pression. L'état est fortement aggravé. La température a gagné rapidement

40° 2, le pouls est à 130, régulier, sans intermittences. Les battements du cœur sont très nets et bien sous l'oreille ; il n'y a ni souffle, ni frottement. Le foyer congestif de la base gauche semble diminué ; les douleurs des jambes se sont atténuées notablement. Rien en dehors de cette chorée aiguë n'explique l'hyperthermie et l'aggravation de l'état général. Enveloppements froids du thorax toutes les trois heures.

Lundi 25. — La nuit a été mauvaise, sans sommeil, et la température reste à 40° malgré les enveloppements ; le syndrome choréique s'est accusé et la déglutition est devenue très difficile ; la malade arrive à peine à se faire comprendre. La parésie est également plus marquée ; il faut soutenir la patiente pendant l'auscultation et la tête est ballante.

Le foyer de congestion pulmonaire s'est augmenté : la respiration redevient plus soufflante, mais les symptômes fonctionnels restent presque nuls.

Le cœur reste intact en apparence ; l'intestin fonctionne normalement ; les urines sont rares, chargées en urates, mais dépourvues d'albumine ; on donne 4 grammes de salicylate de soude.

Mardi 26. — Bien qu'il y ait eu deux heures et demie de sommeil, la nuit a été mauvaise avec grande agitation. Il y a eu surtout des paroxysmes s'accompagnant de douleurs dans le gosier et de sensations de spasmes dans le thorax. La malade est bien plus déprimée ; elle parle peu et son attention est difficile à attirer ; elle souffre dans les mouvements provoqués et se plaint par moments de la tête ; elle boit peu et difficilement ; aussi les urines baissent de quantité. Le foyer congestif reste très marqué avec respiration soufflante, sans souffle net. Le cœur ne paraît pas touché. Mais un symptôme nouveau est apparu qui vient tardivement mettre un cachet tout spécial aux accidents qui évoluent depuis 7 à 8 jours : on constate une arthrite rhumatismale classique dans le genou gauche avec épanchement assez abondant. T. oscille de 39° 5 à 39° 8. On porte la dose de salicylate de soude à 6 grammes ; on continue les enveloppements froids du thorax ; on donne 3 bains chauds par 24 heures ; on applique 4 sangsues aux mastoïdes et on prescrit de la glace en permanence sur la tête.

Mercredi 27. — La nuit a été très agitée ; il y a eu de grandes crises avec vociférations ; il a été impossible de maintenir la glace. Les bains par contre sont bien supportés et amènent une détente. Le matin la malade est plus calme ; elle peut parler. T. 39°. P. 112. Pas de modification au cœur ; le foyer pulmonaire est en diminution ; l'épanchement du genou persiste, mais n'est plus douloureux ; la cheville droite devient sensible, mais sans gonflement. La journée est plus calme. T. reste à 39° ; il y a une sudation assez marquée ; une heure de bon sommeil. L'enfant boit mieux, mais a très peu uriné, au moins en dehors des bains.

Jeudi 28. — La nuit a été plus calme d'ensemble, mais entrecoupée de grandes crises d'agitation des membres et de la tête ; le matin, sudation abondante. Pas de signes de méningite : les pupilles égales réagissent normalement. Pas de raideur, pas de Kernig, pas d'inégalité de la respiration. Le bras gauche est plus mobile ; la main peut serrer les objets ; la déglutition reste difficile, mais non impossible ; les mouvements choréiques sont moins accusés, mais bien nets cependant. La congestion pulmonaire continue à rétrocéder ; l'épanchement du genou gauche est presque complètement résorbé ; il n'y en a nulle part ailleurs, mais la T. atteint 41°2 et le pouls est à 140, bien frappé. On ne trouve toujours rien au cœur ; les urines très rares, très chargées, contiennent le matin des flots d'albumine.

Toute la journée la température se maintient au-dessus de 41°, malgré les bains, les compresses et le salicylate qui est continué à 6 grammes.

Vers le soir, les crises d'agitation s'accompagnent d'ébauches de convulsions ; on tente de faire suivre les bains d'aspersions froides sur la nuque, mais à la seconde tentative une menace de faiblesse oblige à recoucher la malade rapidement et à renoncer à la balnéation.

L'enfant garde sa connaissance jusque vers 11 heures du soir, puis le coma commence et elle meurt dans les premières heures du 29.

En résumé : Angine de caractère inconnu, n'ayant pas paru grave, puis rhumatisme fruste sans localisation articulaire jusqu'au 7e ou 8e jour. Congestion pulmonaire intense. Intégrité ap-

parente du cœur. Développement d'un rhumatisme cérébral, à forme choréique, très rapidement mortel, malgré le salicylate et la balnéation.

A propos d'un cas de paralysie diphtérique grave guérie par la sérothérapie,

par M. René Porak.

Nous rapportons une observation qui nous a paru soulever des questions de diagnostic et de traitement intéressantes :

L'enfant A..., garçon âgé de 4 ans, est amené le 15 avril à la consultation du docteur Netter à l'hôpital Trousseau, parce que depuis 5 jours il est très affaibli, tour à tour somnolent et grincheux, et parce que au dire de la mère il vomit « tout ce qu'il prend ». Il aurait il y a un mois présenté des convulsions. L'examen montre une pâleur extrême, un strabisme accentué de l'œil droit et une dilatation pupillaire du même œil. La température est à 37°1.

Nous allions porter le diagnostic de méningite tuberculeuse lorsque le timbre nasillard des plaintes de l'enfant attira notre attention du côté du voile du palais qui effectivement était paralysé ; dès lors l'hypothèse d'une paralysie consécutive à une angine diphtérique méconnue surgissait. La ponction lombaire faite aussitôt ne nous tira pas d'embarras : le liquide était transparent et très riche en albumine coagulée par l'acide azotique.

Les premières constatations cadraient mal avec le diagnostic de paralysie diphtérique. Toutefois, pour ne pas perdre de temps et pour agir d'une façon plus directe, la ponction lombaire fut immédiatement suivie d'une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique dans le canal rachidien.

Le liquide céphalo-rachidien recueilli, examiné ultérieurement, ne présentait pas d'éléments microbiens et contenait huit globules blancs mononucléés par millimètre cube (comptés avec une cellule de Nageotte).

Le lendemain 16 avril une deuxième ponction lombaire fut faite,

suivie d'une nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Le liquide céphalo-rachidien obtenu contenait moins d'albumine que la veille et un nombre de globules blancs considérable : 250 par millimètre cube ! Voilà un résultat qui pour M. Netter éliminait définitivement le diagnostic de méningite tuberculeuse ! Aussi du 17 au 25 avril, les injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique furent continuées. Les résultats furent surprenants : au bout de quelques jours l'amélioration fut notoire ; l'enfant sort de l'anéantissement où il se trouvait ; il commence à se mouvoir ; s'assied seul dans son lit, se tient sur ses jambes, acquiert de l'assurance dans sa marche. Le strabisme diminue ; la pupille droite est moins paresseuse, la voix plus claire et la déglutition moins gênée. La guérison en quinze jours est complète.

Cette observation nous paraît présenter un double intérêt :

En premier lieu, l'action thérapeutique a été évidente et rapide ; il n'est pas inutile de signaler des faits de ce genre, puisque beaucoup de médecins nient l'action du sérum dans les cas tardivement entrepris, dans lesquels le système nerveux est déjà profondément imprégné par la toxine diphtérique. D'ailleurs il n'est peut-être pas sans intérêt d'insister sur le mode d'introduction du sérum. En dehors du fait que nous rapportons, nous avons observé, dans le service de M. Netter, plusieurs enfants atteints de paralysies diphtériques améliorées à partir du moment où la sérothérapie a été effectuée par voie intra-rachidienne.

En second lieu, notre observation montre la difficulté que présente parfois le diagnostic de la paralysie diphtérique se développant insidieusement à la suite d'une angine diphtérique passée inaperçue. En effet, l'aspect de l'enfant et l'histoire que la mère racontait faisaient penser à une méningite tuberculeuse.

Pour trancher ce diagnostic hésitant, l'examen du liquide céphalo-rachidien à la suite de notre première injection de sérum antidiphtérique a été d'un précieux secours ! Il est en effet démontré depuis les travaux de MM. Netter et Gendron que jamais, au cours des méningites tuberculeuses, une réaction cyto-

logique intense ne se produit après introduction dans le canal rachidien d'un sérum étranger ! Pour faire ressortir l'importance de ce fait, nous avons examiné le liquide céphalo-rachidien de deux enfants du service atteints de méningite tuberculeuse avant et après une injection de sérum antidiphtérique dans le canal rachidien ; nous opposons les chiffres obtenus à ceux de notre observation :

	Méningites tuberculeuses			Paralysies diphtériques
Avant l'injection de sérum.	134	27 poly. 107 mono.	58	8
24 heures après l'injection.	120	35 poly. 85 mono.	70	125

L'examen du liquide céphalo-rachidien à la suite d'injection intra-rachidienne de sérum anti-diphtérique fournit donc des résultats précieux pour orienter la clinique vers un diagnostic précis et vers une thérapeutique effective.

M. Marfan. — L'efficacité du sérum antidiphtérique dans le traitement des paralysies est encore contestée et certains faits me paraissent autoriser le doute. J'ai très souvent traité des paralysies diphtériques par le sérum ; mais, ce qui a empêché ma conviction, c'est que, dans certaines formes graves, où je n'ai pas employé le sérum en raison de certaines circonstances (crainte d'accidents anaphylactiques), j'ai pourtant vu les phénomènes paralytiques guérir avec rapidité. J'ai cité un fait de cet ordre ici même, le 18 juin 1907. J'en ai observé d'autres depuis.

Pourra-t-on obtenir des résultats meilleurs et tout à fait probants en injectant le sérum, non plus sous la peau, mais dans le canal céphalo-rachidien ? A ce propos, on me permettra de rappeler que j'ai pratiqué le premier des injections sous-arachnoïdiennes de sérum anti-diphtérique dans des cas de paralysie diphtérique (*Leçons sur la diphtérie*, 1905, p. 247). J'ai fait ces injections avec une certaine timidité, parce que je craignais des accidents, car, à cette époque, personne n'avait encore injecté de sérum ani-

mal dans le sac méningé (les premiers essais de Flexner avec le sérum anti-méningococcique sont, je crois, de 1906). Mes tentatives, faites sur des malades presque *in extremis*, et d'ailleurs en petit nombre, étaient insuffisantes pour permettre une conclusion.

Mais ces injections intra-rachidiennes de sérum anti-diphtérique ont été reprises, avec un objet spécial, par M. Francioni en 1909 ; et son travail a été le point de départ d'une discussion intéressante entre lui et M. Calcaterra dans la *Rivista di Clinica pediatrica* (Francioni : août 1909, p. 173 ; décembre 1910, p. 980) (Calcaterra, novembre 1910, p. 915 ; février 1911, p. 93 ; avril 1912, p. 165). Or, en lisant les mémoires de ces auteurs, on verra qu'il est peut-être prématuré de considérer comme jugée la question de l'efficacité du sérum dans le traitement des paralysies diphtériques, que le sérum soit injecté sous la peau ou dans le canal rachidien.

La recherche de la transsonance sterno-vertébrale chez les enfants. Sa valeur pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique,

par M. d'Œlsnitz (de Nice).

Poursuivant depuis quelque temps, *sous le contrôle d'investigations radiologiques systématiques*, des recherches sur l'adénopathie trachéo-bronchique dans la première enfance, nous avons été frappé de l'impossibilité fréquente d'établir un diagnostic exact sur les seules constatations cliniques.

L'allure protéiforme de cette affection chez le jeune enfant, la difficulté d'interpréter à cet âge les signes fournis par l'auscultation et la percussion, sont autant de causes d'erreur.

Au cours de multiples examens pratiqués, nous avons été amené, pour explorer le médiastin des enfants suspects, à essayer de combiner les renseignements fournis par la percussion et l'auscultation.

Partant de cette idée théorique, vérifiée d'ailleurs de maintes

façons, que les masses ganglionnaires intrathoraciques, bonnes conductrices du son, amplifient pour l'oreille qui ausculte les divers signes stéthoscopiques, nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant d'ausculter la paroi postérieure du thorax pendant que l'on percutait en différentes régions le plastron sterno-costal.

Appliquant ce principe sous différentes formes chez des sujets sains et malades, nous avons été amené à pratiquer systématiquement chez les enfants suspects d'adénite médiastinale une manœuvre d'exploration que nous définirons suffisamment en la dénommant : *Recherche de la transsonance sterno-vertébrale.*

Ce procédé consiste à ausculter la colonne cervico-dorsale pendant que l'on percute directement la continuité du sternum, et à noter les caractères variables du son ainsi transmis à l'oreille au travers du contenu médiastinal.

Recherche de la transsonance sterno-vertébrale. — Le sujet est assis, la tête légèrement fléchie. L'on se place de préférence à sa droite et l'on applique l'oreille au contact immédiat de l'apophyse épineuse de la *septième vertèbre cervicale* ou de la *première dorsale* ; l'oreille désormais ne quittera plus cette position.

Ceci fait, le médius de la main droite *percute* sur la ligne médiane, *directement et sans interposition, la continuité du sternum* par petits coups répétés, secs et élastiques. Partant de la fourchette sternale et percutant de haut en bas, on notera successivement les impressions perçues dans les différentes régions.

Résultats fournis par la recherche de la transsonance sterno-vertébrale chez les sujets normaux. — En pareils cas, la manœuvre que nous venons de décrire répétée nombre de fois, nous a généralement donné les impressions suivantes :

La percussion du *segment supérieur du sternum* transmet à l'oreille un *son diffus, assourdi, d'apparence lointaine.*

La percussion du *segment inférieur du sternum* transmet à l'oreille un *son plus net et de tonalité plus élevée.*

La délimitation entre ces deux segments correspond généralement au niveau du troisième espace intercostal. Elle est en rap-

port, croyons-nous, avec la zone d'interposition de la masse du cœur.

Comparaison de la transsonance sterno-vertébrale avec la transsonance d'autres régions du thorax chez les sujets normaux. — En raison des variations individuelles qui peuvent exister dans les résultats de la transsonance, il est bon d'avoir pour chaque cas un point de comparaison ou de repère.

Ainsi, appliquant l'oreille sur la partie externe de la fosse sus-épineuse, nous avons percuté habituellement la partie moyenne convexe et saillante de la clavicule. Sans préjuger ici des constatations faites dans les affections pulmonaires, nous dirons que la *transsonance claviculaire* ainsi provoquée transmet à l'oreille, par l'intermédiaire d'une chaîne osseuse ininterrompue un son vibrant, retentissant, par rapport auquel celui de la transsonance sterno-vertébrale paraîtra toujours assourdi et peu vibrant.

Résultats fournis par la recherche de la transsonance sterno-vertébrale chez les enfants porteurs d'adénopathies médiastinales. — Ici les impressions perçues seront très variables avec les différents cas observés, mais, dans leur ensemble, elles ont les caractéristiques suivantes :

La percussion du sternum ne transmet plus un son assourdi et lointain.

Le son transmis semble proche de l'oreille ; il est de *tonalité plus élevée*. Il est de *timbre éclatant* : il semble que le doigt percuteur frappe sur une membrane de parchemin tendue.

Pourvu de ces caractères, le son transmis peut varier dans son *intensité* et dans sa *localisation*.

Son *intensité* peut être suivant les cas plus ou moins accentuée : parfois le son est si éclatant et paraît si proche de l'oreille qu'il peut donner une sensation auditive physiquement désagréable. Mais il peut être beaucoup moins prononcé et toutes les intensités intermédiaires peuvent être observées entre ce maximum et les cas normaux. C'est pour les cas limite que l'appréciation est la plus délicate, mais il nous semble cependant jusqu'à présent que le timbre spécial du son transmis reste la meilleure caractéristi-

que. Pour les cas de ce genre, nous avons essayé l'usage des appareils amplificateurs du son comme le phonendoscope, mais il nous paraît que, déformant le timbre du son transmis, ce procédé d'exploration est inférieur à l'auscultation directe.

Le son éclatant peut varier dans ses *localisations*. Tantôt ce caractère est perçu sur *toute la continuité du sternum*. Tantôt il n'est réalisé que sur une partie du segment osseux : ou bien la région supérieure où il remplace le son assourdi ; ou bien la région inférieure où il s'ajoute à la netteté normale du son ; ou enfin une zone moyenne de variable étendue.

Causes d'erreur. Difficultés d'interprétation. — L'on conçoit que les caractères de la transsonance sterno-vertébrale puissent varier en dehors de toute cause pathologique avec différents facteurs tels que l'âge, l'embonpoint du sujet, le volume, la forme du thorax, etc. Il est donc bon de s'exercer à la recherche de ce signe dans les conditions les plus variables.

Une cause d'erreur assez fréquente nous a paru résider dans l'épaisseur de la couche cellulo-adipeuse,qui chez certains enfants, tapissant le sternum, assourdit la percussion et masquant les apophyses épineuses empêche le contact direct de l'oreille. En pareil cas, et surtout si l'on a affaire à de jeunes nourrissons, il est bon d'ausculter avec la stéthoscope biauriculaire dont l'embout coiffera l'apophyse épineuse et de percuter la partie exactement médiane du sternum de préférence au niveau des saillies transversales que présente la surface de cet os.

En revanche, chez un enfant très amaigri, la percussion du sternum transmet à l'oreille un son moins assourdi, quelquefois légèrement résonnant. Il est bon alors de ne pas percuter avec une trop grande force. Mais quelle que soit son intensité ou sa netteté, il lui manque généralement dans les cas normaux, ces deux caractères que nous croyons être les indices de l'existence d'une tuméfaction médiastinale : *le rapprochement du son* et *le timbre éclatant.*

Valeur séméiologique des résultats fournis par la recherche de la transsonance sterno-vertébrale. — Nous n'avons jamais man-

qué de faire un examen complet des enfants chez qui nous avons recherché la transsonance sterno-vertébrale. Nous avons recherché systématiquement l'existence d'adénopathie trachéobronchique par *les signes cliniques habituels* et par le *contrôle radioscopique*.

Vérification clinique. — Nous avons recherché jusqu'à quel point il existait une concordance entre le signe de la transsonance et les renseignements fournis par l'auscultation et la percussion pratiqués isolément.

Le plus souvent, si l'auscultation est positive, la transsonnance sterno-vertébrale l'est aussi, mais elle existe cependant dans nombre de cas où l'auscultation ne décèle aucun signe anormal.

En revanche, la concordance nous a paru plus nette et plus habituelle entre le degré de la matité sterno-costale et le degré de la transsonance : là où la percussion décèle un son mat, la transsonance donne généralement un son éclatant ; si la percussion décèle une sonorité marquée, la transsonance accuse un son assourdi.

Ainsi s'explique une contradiction apparente plusieurs fois observée : la transsonance sterno-vertébrale était nettement négative chez de jeunes enfants ayant de grosses adénopathies médiastinales ; en pareil cas on pouvait observer l'existence d'un plastron sterno-costal bombé et d'une sonorité exagérée à la percussion. Il s'agit vraisemblablement d'emphysème secondaire de la partie antérieure des poumons masquant la recherche de la transsonance et déformant ses résultats.

Vérifications radiologiques. — Dans *tous les cas observés*, nous avons procédé à un examen radioscopique complet et quand cela nous a paru utile, nous en avons fixé l'image sur un cliché radiographique.

L'examen radioscopique de face nous a généralement donné des résultats très insuffisants. Nous avons observé des cas à transsonance positive où, en dehors des limites de l'ombre cardiaque, on ne trouvait que peu ou pas d'ombres anormales dans les champs pulmonaires. En pareil cas, les examens obliques nous

ont souvent permis de déceler des masses ganglionnaires plus ou moins importantes dans le médiastin postérieur.

L'examen radioscopique oblique donne en effet, pour le sujet qui nous occupe, des renseignements beaucoup plus précieux. Nous avons pour habitude de le *pratiquer successivement sous les incidences les plus variables* : oblique antérieure droite et gauche, oblique postérieure gauche, latérale gauche. Contrairement à notre impression primitive, d'après laquelle l'examen oblique antérieur droit, mettant en valeur de la façon la plus nette l'espace clair médian, représentait la position de choix, nous croyons maintenant que les examens successifs sous différentes incidences permettent seuls de préjuger *du volume* et de *la localisation* des masses ganglionnaires du médiastin.

Sans entrer ici, à ce sujet, dans des détails, nous dirons que le plus généralement dans les cas à transsonance positive, nous avons trouvé dans le médiastin des ombres ganglionnaires anormales. Il existait donc une concordance relative entre *l'existence* de la transsonance positive et l'existence de tuméfaction médiastinale.

Y a-t-il une relation analogue entre la *localisation* de la transsonance positive et celle des ombres médiastinales. Nous n'oserions encore l'affirmer quoique quelques-unes de nos observations semblent à l'appui de cette idée : ainsi, nous avons observé un cas où le son devenait nettement éclatant à partir et au-dessous des deuxièmes cartilages costaux ; la radiographie prise de face montre l'existence de chaque côté du cœur de larges ombres ganglionnaires s'arrêtant supérieurement au niveau d'une ligne horizontale passant par les deuxièmes cartilages costaux.

En définitive, la valeur séméiologique de la transsonance sterno-vertébrale dans l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant nous paraît jusqu'à présent réelle pour les cas typiques. Pour les cas discutables, son interprétation est souvent difficile, mais nous croyons qu'en s'exerçant quelque peu à la recherche de ce signe, en se mettant à l'abri des causes d'erreur que nous avons

signalées, on pourra en tirer des renseignements qui ne seront point négligeables.

Le signe de la transsonance sterno-vertébrale peut-il servir au diagnostic d'autres tumeurs du médiastin ? Nous ne saurions le dire encore, car, sauf quelques examens pratiqués chez des enfants porteurs de thymus hypertrophié où la transsonance nous a paru peu accusée, nous n'avons pas eu l'occasion de rechercher ce signe en dehors de l'adénopathie trachéo-bronchique.

ELECTIONS

MM. DARRÉ, GRENET, GRISEL et MESLAY sont élus Membres titulaires de la Société.

La prochaine séance aura lieu le 15 *octobre* 1912 (au lieu du 8 octobre), *à 4 heures et demie, à l'hôpital des Enfants-Malades.*

ORDRE DU JOUR.

MM. ZUBER ET ROUSSELOT. — Ictère congénital, malformation des voies biliaires (*présentation de pièce*).

MM. J. RENAULT ET LÉVY. — Un bruit de glou-glou pleural.

M. J. SÉDILLOT. — Un cas de malformation congénitale du cœur (*présentation de pièce*).

M. ROUSSELOT. — Ectasie partielle congénitale de l'intestin grêle (*présentation de pièce*).

M. CHATELIN. — Paralysie du facial et de l'hypoglosse chez un nourrisson.

MM. WEILL, MOREL ET MOURIQUAND. — L'absorption rectale des arséno-aromatiques (606) chez l'enfant.

MM. WEILL, MOURIQUAND ET GOYET. — Amélioration remarquable d'une chorée grave traitée par les injections rectales de Salvarsan.



SÉANCE DU 15 OCTOBRE 1912.

Présidence de M. Marfan.

Sommaire. — MM. Hallé et Jacquet. Angine de Vincent (*présentation de malade*). — M. Sédillot. Malformation congénitale du cœur et des gros vaisseaux (*présentation de pièce*). *Discussion* : M. Variot. — MM. Zuber et Rousselot. Ictère congénital par malformation des voies biliaires. *Discussion* : M. Variot. — M. Rousselot. Dilatation congénitale limitée de l'intestin grêle par des brides fibreuses sans obstruction (*présentation de pièce*). *Discussion* : M. Variot. — MM. Weill, Morel et Mouriquand. L'absorption rectale des arséno-aromatiques (606) chez l'enfant. — MM. Weill, Mouriquand et Goyet. Amélioration remarquable d'un cas de chorée grave traitée par les injections rectales de Salvarsan. — MM. Nobécourt et Maillet. La forme somnolente de l'azotémie des nourrissons. Son diagnostic avec la méningite tuberculeuse. *Discussion* : M. Merklen. — M. Prosper Merklen. Exposé d'un cas de diabète infantile. — MM. Weil-Hallé et Pierre-Paul Lévy. Maladie de Barlow fruste et production sublinguale (Maladie de Riga) chez un nourrisson convalescent de coqueluche. — MM. Jules Renault et Pierre-Paul Lévy. Pyopneumothorax et bruit de glou-glou pleural. — M. d'Œlsnitz. Quelques considérations sur la radiologie de l'adénopathie trachéo-bronchique. — M. Albert-Weil. Quatre observations d'hypertrophie du thymus traitée et guérie par la radiothérapie. — M. Duthoit. Un cas de pneumonie compliquée de pleurésie et de péricardite purulente à microbe de Cohen. — M. Duthoit. Un cas de méningite cérébro-spinale chez un enfant de quatre ans. Traitement sérothérapique. Guérison. — MM. Pierre-Paul Lévy et Jean Pellot. Hypertrophie du thymus ; thymectomie ; mort par broncho-pneumonie suraiguë (*présentation de pièce*).

Correspondance.

Angine de Vincent

(*Présentation de malade*).

MM. Hallé et Jacquet présentent un enfant de 3 ans atteint d'angine de Vincent. Le diagnostic est fait par l'examen histologique montrant la symbiose microbienne classique, l'absence de bacille diphtérique, après plusieurs ensemencements, et

l'évolution de la maladie. Le point un peu spécial de cette observation est la localisation secondaire des lésions sur la luette.

Au début l'ulcération siégeait uniquement à l'amygdale gauche; c'est depuis l'entrée à l'hôpital que le côté gauche de la luette a été envahi, s'est ulcéré et s'est revêtu d'un enduit blanchâtre qui en impose d'abord pour une fausse membrane diphtérique.

L'extension d'une fausse membrane à la luette est un fait très fréquent dans la diphtérie, rare dans les autres angines. Vous voyez ici une angine de Vincent s'étendant à cette région. Le fait est tout à fait exceptionnel. C'est pourquoi nous nous sommes permis de vous faire voir ce malade.

Malformation congénitale du cœur et des gros vaisseaux,

par M. Sédillot.

Gérard B...., né le 30 avril 1912, abandonné à la nourricerie de l'hospice des Enfants-Assistés le 17 mai (Service de M. Variot).

17 mai. — Temp. 36°. Poids 2.820 gr. Enfant élevé au biberon. L'enfant présentait une cyanose très intense, généralisée, mais prédominante au niveau du cou, des lèvres, des paupières et des extrémités. Cette cyanose augmentait quand l'enfant tétait ou criait.

L'auscultation du cœur révéla un souffle systolique au foyer de l'artère pulmonaire, souffle bref, intense, non propagé.

La radioscopie montra un cœur gros, globuleux, dont l'ombre arrondie débordait largement à droite du sternum.

Du 17 mai au 7 juin, date de la mort, les signes stéthoscopiques n'ont pas varié.

Le poids maximum, 2 990 grammes, fut atteint le 2 juin ; du 2 au 7 juin, le poids et la température baissèrent rapidement et parallèlement.

M. Variot porta le diagnostic probable de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire avec inocclusion du septum interventriculaire, expliquant ainsi à la fois le souffle et la cyanose.

L'autopsie montra une malformation du cœur et des vaisseaux à peu près impossible à diagnostiquer pendant la vie.

L'aorte naît du ventricule droit et *l'artère pulmonaire* du ventricule gauche. Le calibre des deux vaisseaux est normal, de même leurs valvules sigmoïdes.

Le *canal artériel* est largement perméable et a 2 millimètres de diamètre.

Le septum interventriculaire est normal, mais les deux oreillettes communiquent largement.

La paroi du ventricule droit d'où naît l'aorte est plus épaisse (6 millimètres) que celle du ventricule gauche (4 mm. 5) d'où naît l'artère pulmonaire.

Il est vraisemblable de supposer que le souffle systolique perçu au foyer de l'artère pulmonaire était dû au reflux par le canal artériel du sang de l'aorte dans le courant sanguin de l'artère pulmonaire. L'épaisseur moindre de la paroi du ventricule gauche permet de supposer en effet que la vitesse et la pression du sang était moindre dans l'artère pulmonaire.

Dans cette hypothèse, le sens du courant dans le canal artériel aurait été inverse de ce qu'il est normalement pendant la vie fœtale.

M. Variot. — Le diagnostic posé pendant la vie comme le plus vraisemblable, vu la fréquence relative des malformations et le souffle systolique coexistant avec la cyanose permanente et congénitale, avait été : rétrécissement de l'artère pulmonaire avec inocclusion du septum ventriculaire.

L'autopsie a montré une transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire, lésion beaucoup plus rare, qu'on ne pouvait guère soupçonner.

La survie est généralement courte dans les cas de ce genre ; cet enfant a succombé à deux mois ; il en fut à peu près de même chez un autre enfant que nous avons observé avec mon ancien interne M. Coyon.

Vu l'épaisseur du ventricule droit, plus grande que celle du gauche, nous pensons, M. Sédillot et moi, que la circulation du

sang devait être *récurrentielle* dans le canal artériel persistant, car la pression devait être aussi plus grande dans l'aorte que dans l'artère pulmonaire. Le sens du courant sanguin était vraisemblablement inverse de ce qu'il est normalement durant la vie fœtale.

Ictère congénital par malformation des voies biliaires,

par MM. Zuber et Rousselot.

L'ictère du nouveau-né par malformation congénitale des voies biliaires est loin d'être exceptionnel. A l'intéressante observation présentée en mai 1910 à la Société par MM. Marcel Ferrand et Charles Robert, et recueillie dans le service de notre maître M. le Dr Variot, nous joignons le cas suivant, observé également au pavillon Pasteur, à l'hospice des Enfants-Assistés, et dont voici la brève histoire :

L'enfant, Madeleine D..., née le 14 mai 1912, est amenée à l'hôpital le 18 mai. Elle pèse 3 kilos et mesure 0 m. 49. La mère, sage-femme, a eu 4 enfants ; l'un est mort subitement à l'âge de 6 mois, un autre est atteint de luxation congénitale de la hanche bilatérale, un troisième est assez délicat ; le quatrième est la petite malade.

Elle est née à terme, et l'accouchement a été normal. On ne signale aucune maladie de la mère pendant la grossesse.

L'*ictère* est apparu dès la naissance. Le médecin qui a suivi l'enfant pendant les premiers jours a constaté qu'elle avait rendu du méconium et avait eu ensuite quelques selles glaireuses ; des vomissements fréquents se sont produits, deux étaient légèrement sanglants. La petite malade prenait difficilement le sein, et s'amaigrit.

On l'amène à l'hôpital où on constate un *ictère* jaune foncé. Il y a de l'hypothermie et la respiration est lente avec inspiration pénible. Il existe un œdème très prononcé au niveau des membres inférieurs, et quelques râles aux deux bases pulmonaires.

Les *urines* très colorées présentent la réaction de Gmelin bien caractérisée.

Il n'y a ni selles ni vomissements pendant le peu de temps que l'enfant passe dans la salle ; elle meurt en effet 2 heures après son entrée.

A l'AUTOPSIE, on trouve un foie petit, pesant 90 grammes, d'aspect graisseux à la coupe, teinté de bile. Les voies biliaires à première vue semblent normales ; la vésicule biliaire est pleine de bile, les canaux cystique et hépatique normaux. Mais en disséquant le canal cholédoque dans la direction du duodénum, et en le cathétérisant, on s'aperçoit qu'il se termine en cul-de-sac à environ 2 centimètres de l'intestin, et se perd dans un tractus fibreux. En explorant la cavité du duodénum, on y trouve l'orifice du canal de Wirsung dans lequel il est facile d'introduire un crin, mais il est impossible de trouver trace d'un abouchement du canal cholédoque.

Il n'existe aucune malformation des autres organes internes, ni d'aucune région du corps.

L'*examen histologique* du foie pratiqué par le Dr Cailleau a montré que les espaces portes sont normaux ; les canalicules biliaires ne sont pas dilatés et ont un épithélium normal. Les cellules hépatiques sont altérées et présentent, avec une surcharge pigmentaire, des lésions de dégénérescence graisseuse accusées.

En résumé, ce nouveau-né a succombé à l'âge de 4 jours ayant présenté dès la naissance un ictère par rétention bien caractérisé qui permit à M. Variot de poser le diagnostic de malformation des voies biliaires. On trouve en effet à l'autopsie une absence de la dernière portion du cholédoque et de son abouchement dans le duodénum.

M. VARIOT. — Je remercie M. Zuber d'avoir bien voulu préparer la pièce si démonstrative qu'il nous a mise sous les yeux ; il a eu d'autant plus de mérite qu'en ouvrant le cadavre, on avait enlevé sans précaution le foie et les voies biliaires.

M. Cailleau a fait des préparations histologiques du foie, montrant des lésions à peu près identiques à celles constatées par M. Ferrand, chez un autre enfant de mon service, présentant une

malformation des voies biliaires et dont il a présenté la relation à notre Société il y a deux ans : dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, infiltration de pigment biliaire dans les espaces portes.

Vu l'intensité extrême de l'ictère au moment même de la naissance, vu les caractères de cet ictère par rétention, j'ai cru pouvoir poser le diagnostic de malformation des voies biliaires avec occlusion ou absence du cholédoque. L'autopsie a confirmé ce diagnostic. *Audaces fortuna juvat.*

Dilatation congénitale limitée de l'intestin grêle par des brides fibreuses sans obstruction,

par M. Rousselot.

(*Présentation de pièces.*)

L... Marcel entre le 11 mai 1912 au pavillon Pasteur dans le service de M. Variot.

Cet enfant est âgé de deux mois. Né à terme, il pesait environ 3 kilogs au moment de sa naissance. Elevé au biberon, il est dans un état de profonde inanition, bien qu'il n'ait jamais présenté ni diarrhée, ni vomissements, et on l'amène à l'hospice parce qu'il dépérit.

Son poids à son entrée est de 2 kil. 400 pour une taille de 0 m. 54, ce qui constitue une dissociation de croissance staturale et pondérale.

Son aspect est celui d'un athrepsique amaigri, criant continuellement. L'abdomen n'est pas très tendu, mais plutôt rétracté.

L'enfant est mis au lait Lepelletier additionné de citrate de soude.

L'*examen radioscopique* montre un estomac très dilaté avec une grande chambre à air.

Le foie est difficile à percevoir, masqué qu'il est par une grosse poche claire, qui le refoule fortement en bas et en arrière.

M. Variot pensa à une malformation vraisemblablement congénitale portant sur un segment du tube digestif et probablement à un mégacolon de Hirschsprung.

D'abord le petit malade présenta une augmentation de poids, attei-

gnit 3 kil. 500 sans présenter ni vomissements ni diarrhée ; les selles étaient normales comme nombre, couleur et consistance.

Un second *examen radioscopique* pratiqué à 8 jours d'intervalle du premier, avec bismuth, ne fit que confirmer les premières constatations.

Les événements ne tardent pas à se précipiter : le 21 mai, apparition de vomissements, deux et trois par jour, diarrhée, et le 1er juin, l'enfant meurt en hypothermie après avoir présenté en trois jours un amaigrissement rapide accompagné de vomissements et de diarrhée.

Autopsie. — Les organes en place montrent que l'estomac est très dilaté.

A droite, le foie est complètement refoulé par une grosse anse intestinale dilatée venant au contact de la vésicule biliaire qui la teinte.

Du bord mésentérique de l'extrémité inférieure de cette anse intestinale dilatée, partent deux bandelettes fibreuses aboutissant : l'une à la face antérieure de la paroi abdominale au voisinage de l'ombilic, l'autre se perd dans le péritoine de la fosse iliaque.

Ces deux bandelettes circonscrivent un angle aigu dans lequel s'engage une portion assez longue d'intestin grêle, mais cette portion est flasque et ne présente aucune trace de coudure ni de striction.

Après éviscération : brièveté notable de l'intestin grêle.

Le gros intestin est normal.

Pas d'autres brides fibreuses, mais seulement quelques ganglions dans le mésentère.

L'iléon est normal sur une longueur d'environ 0 m. 20, puis au-dessus de l'angle formé par les deux tractus fibreux, on note une dilatation brusque, ampullaire, du volume d'une orange, se terminant un peu plus haut par un sillon transversal, au niveau duquel le tube digestif se rétrécit et à ce niveau la séreuse est enflammée.

L'examen des autres organes n'a montré la présence d'aucune autre anomalie.

M. Variot. — Malgré les brides qui comprimaient le calibre de l'intestin, il n'y eut jamais chez ce nourrisson de phénomènes

d'obstruction à proprement parler. Bien plus l'abdomen n'était pas très développé et la dilatation circonscrite de l'intestin interposé entre le foie et la paroi du ventre fut une trouvaille radioscopique. Néanmoins les fonctions gastro-intestinales devaient être troublées, car le lait homogénéisé ne put être utilisé et l'enfant succomba assez vite.

La première idée qui vint à l'esprit en constatant une grosse poche gazeuse dans la région habituellement occupée par les côlons fut qu'on se trouvait en présence d'un mégacolon, d'une malformation congénitale.

Les constatations à l'autopsie révélèrent une dilatation siégeant sur l'intestin grêle, bien plus rare que le mégacolon.

Le diagnostic précis pendant la vie ne pouvait être posé.

L'absorption rectale des arséno-aromatiques (606) chez l'enfant,

par MM. Weill, Morel et G. Mouriquand.

I

On sait la difficulté des injections intraveineuses chez l'enfant. Dans la plupart des cas ses veines superficielles, notamment celles du pli du coude, sont à peine visibles. Si l'aiguille pénètre après quelques tâtonnements, un mouvement inopiné la déplace, et l'injection fuse fréquemment dans le tissu périvasculaire. Nous avons néanmoins, pour nous soumettre à la méthode classique, tenté d'employer cette voie pour l'administration du Salvarsan, dans certains cas de syphilis héréditaire et de chorée de Sydenham. Nous dûmes, pour les raisons plus haut invoquées, y renoncer bientôt, notamment chez nos choréiques dont les mouvements rendaient impossible toute tentative d'injection intraveineuse.

Nous songeâmes alors à administrer nos arséno-aromatiques par la voie rectale.

Outre la facilité de l'injection, cette voie nous apparaissait comme moins périlleuse que la voie vasculaire. L'enfant supporte

sans doute le 606, mais pour qui sait ses réactions vis-à-vis des toxiques, l'injection intraveineuse peut sembler dangereuse.

Une seule objection pouvait être faite à l'injection rectale, celle de sa non-absorption et partant de son efficacité.

Quelques médecins (Geley) l'ont employée chez l'adulte syphilitique ; la plupart y ont renoncé en présence de la faiblesse ou de la lenteur de ses effets. Ces résultats peu brillants ne peuvent surprendre, car on ne saurait opposer à une syphilis en pleine activité qu'une thérapeutique énergique et un peu brutale, que seule permet la voie veineuse. Chez l'enfant il en va autrement. En dehors de la syphilis héréditaire tardive, généralement peu virulente, le traitement par les arséno-aromatiques peut être tenté et l'a été par nous, dans des affections diverses : les chorées graves et prolongées, les anémies, la bacillose non fébrile. Un assaut brusque de l'organisme par l'arsenic est alors inutile, sinon nuisible. *A priori* la voie rectale semble mieux que toute autre convenir à l'absorption lente nécessaire dans ces cas.

Nous voulons montrer ici que cette absorption des arséno-aromatiques par le rectum, est certaine, en nous appuyant, d'abord sur nos succès thérapeutiques, ensuite sur les résultats fournis par la recherche de l'*As* dans l'urine des sujets injectés.

II

Nous avons actuellement, à la salle St-Ferdinand (clinique de M. le professeur Weill), un certain nombre d'enfants, traités par le Salvarsan, en injection rectale. Les trois premières traitées, nous ont actuellement fourni des résultats thérapeutiques suffisamment précis, pour que leur observation mérite d'être résumée :

Dans un premier cas, il s'agit d'une fillette de 12 ans, atteinte de syphilis héréditaire. Elle présente une kératite parenchymateuse bilatérale, particulièrement accentuée à gauche. Son voile du palais était à l'entrée, le siège, au niveau de son tiers postérieur, d'une perforation pouvant admettre le bord d'un porte-plume, en pleine activité,

à bords ulcérés. D'autre part, la luette perforée à son extrémité, est relevée par des adhérences qui la soudent à la paroi postérieure du pharynx.

Son nez présente de l'effondrement de son cartilage, et réalise le type dit « en lorgnette ».

Cette fillette a reçu, le 9 juin, une injection intrarectale de 20 centigrammes de Salvarsan ; quelques jours plus tard, la perforation vélo-palatine subissait déjà une régression manifeste. Les bords avaient perdu, au bout de six jours environ, leur aspect ulcéré.

Une deuxième injection rectale de 40 centigrammes de Salvarsan est pratiquée le 16. En quelques jours, la perforation se comble, elle est actuellement à l'état de fissure : la perforation de la luette est comblée aux trois quarts, et la malade accuse, du côté de son œil gauche, une vision bien meilleure, « elle n'y voit presque plus trouble », nous dit-elle.

Nous poursuivons le traitement.

Notre deuxième cas est encore, si possible, plus suggestif. Ici, la syphilis n'est plus en cause, il s'agit d'un exemple de chorée de Sydenham grave, remontant à 6 mois, rebelle jusqu'ici à toute thérapeutique.

On trouvera d'ailleurs rapportée plus loin son histoire en collaboration avec M. Goyet. Son état qui, en cinq jours, s'était remarquablement amélioré (plus de gesticulation, augmentation du poids : 700 gr., gros appétit), est actuellement meilleur encore. Elle qui, depuis six mois, maigrissait sans cesse, vient de prendre, dans les derniers huit jours, 250 grammes (1).

La chorée a été traitée, avec des résultats variables, au moyen du « 606 » par quelques auteurs allemands (V. *Münchener medizin. Wochens.*, 1910 et 1911). Nous ne sachons pas que l'injection intrarectale ait été employée, et qu'un cas aussi favorable que le nôtre ait été publié.

Nous avons enfin traité une chorée d'intensité moyenne, dont

(1) Depuis juin 1912, l'enfant a rechuté à diverses reprises.

l'amélioration est rapidement apparue. Mais nous ne saurions faire état d'un cas qui a pu, dans sa bénignité, évoluer spontanément vers la guérison.

A signaler l'absence totale de réaction rectale et générale (même après injection de 40 cent. de Salvarsan) chez nos enfants.

Technique de l'injection rectale.

Les enfants traités par nous étaient âgés de 10 à 13 ans. Nous avons d'abord cherché à apprécier leur susceptibilité vis-à-vis du « 606 » en injection rectale. Nous avons commencé par leur administrer une dose de 10 centigrammes de Salvarsan. La seconde injection en contenait 20 centigrammes, la troisième 40 centigrammes. Cette dernière, nous l'avons dit, étant parfaitement supportée.

Nous avons, pour la préparation de notre injection rectale, suivi dans ses grandes lignes la technique préconisée par Ehrlich pour les injections intraveineuses.

La quantité de Salvarsan à injecter (ex. 40 centigr.) est introduite dans un flacon, contenant une cinquantaine de perles de verre, dans lequel on a préalablement versé 40 centigrammes d'eau distillée. On secoue jusqu'à dissolution complète (on a alors un liquide jaune, transparent, sans grumeaux).

A cette solution on ajoute le nombre de gouttes de la solution de soude caustique à 15 0/0 suffisant pour neutraliser (XV gouttes pour 40 centigr. de Salvarsan). On remue le flacon jusqu'à ce que la solution troublée par la soude soit redevenue limpide.

On ajoute ensuite au mélange 100 centimètres cubes environ de sérum physiologique à 5 0/00.

Enfin, pour assurer la tolérance de l'injection rectale, on ajoute V à X gouttes de laudanum.

Le mélange prêt pour l'injection est introduit dans un bock, auquel s'adapte un caoutchouc de 1 m.50 de longueur environ, à l'extrémité duquel on fixe une sonde rectale qu'on introduit aussi profondément que possible dans le rectum. Le lavement doit être donné lentement. Il doit être gardé le plus longtemps possible (4 heures au moins).

III

Comme complément à ces recherches cliniques, nous avons entrepris des recherches :

1° Sur les réactions des différents segments du tube digestif sur le Salvarsan (action des sucs digestifs, des aliments, de la paroi, des microbes).

Nous pouvons d'ores et déjà dire qu'on doit prévoir qu'il ne se passe pas la transformation dangereuse — qu'il faut éviter — de l'arséno en arsénoxyde, puisque l'intestin est un milieu essentiellement réducteur.

Mais nous tenons à vérifier qu'il ne se passe pas d'autres modifications susceptibles d'altérer le Salvarsan.

2° Nous poursuivons l'étude clinique et expérimentale de l'élimination de l'arsenic (après injection rectale) (1).

3° Nous recherchons si chez les animaux les localisations sont les mêmes que celles qui suivent l'injection intraveineuse ou intramusculaire de « 606 » dont nous avons commencé l'étude avec M. Policard (voir notre note du 4 mai 1912, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*).

IV

Conclusion.— Nous sommes autorisés à conclure que dans nos cas :

1° Les arséno-aromatiques (en particulier le Salvarsan) ont été absorbés au niveau de la muqueuse rectale de l'enfant.

2° Que cette absorption a amené des améliorations très appréciables dans certains cas d'hérédo-syphilis et de chorée grave.

3° Qu'en dehors des cas d'urgence, la voie rectale paraît être la voie de choix pour l'administration des arséno-aromatiques chez l'enfant, puisqu'elle leur laisse une activité suffisante, sans entraîner de réaction locale ou générale.

(1) Cette étude paraîtra ultérieurement dans les *Archives de médecine des enfants*.

Amélioration remarquable d'une chorée grave traitée par les injections rectales de Salvarsan,

par MM. Weill, Mouriquand et Goyet.

Nous voudrions aujourd'hui attirer l'attention de la Société sur le traitement de la chorée par le « 606 » et sur le mode d'administration intra-rectale de la préparation d'Ehrlich. Nos recherches dans ce sens sont encore trop récentes pour que nous puissions vous apporter des statistiques, mais nous avons obtenu ces jours-ci, dans un cas de chorée ancienne extrêmement intense, à forme grave, récidivante, rebelle à toutes les autres médications, sinon une guérison parfaite, du moins une transformation très nette et d'une rapidité surprenante qui nous permet de regarder ce début de traitement comme un véritable succès. Voici, résumée dans ses points les plus importants, l'histoire de notre malade.

Il s'agit d'une petite orpheline de 13 ans qui, au début de 1911, a fait un séjour de quatre mois pour chorée, à l'hôpital de Mâcon. Elle est entrée pour la première fois à Saint-Ferdinand en août 1911, présentant les mouvements choréiques de moyenne intensité ; déjà à ce moment on était frappé par l'état anémique de la malade, sa pâleur, les souffles veineux intenses qu'on trouvait au niveau du cou, aussi avait-on fait quelques réserves sur la nature organique d'un souffle systolique noté dès ce moment au niveau de la pointe. Cette première atteinte de chorée céda assez vite mais incomplètement par le beurre arsénical : après deux séries de dix jours l'enfant avait pris du poids, avait meilleure mine, ne gardait que quelques rares secousses choréiques et elle put partir en convalescence à l'asile Paul Michel Perret, le 2 novembre.

7 *mars* 1912.— Elle revient dans le service pour une récidive de sa chorée ; l'état général est bon, les mouvements choréiques peu intenses.

Dans le courant des mois de mars et d'avril on fait deux séries de

traitement par le beurre arsénical ; puis on donne de l'antipyrine à la dose de 3 grammes par jour ; on essaie même au début de mai les inhalations d'oxygène toutes les heures. Loin d'obtenir une amélioration on constate au contraire une aggravation progressive de la chorée et de l'état général ; la malade pâlit de plus en plus, elle s'alimente mal, et perd du poids. Voici quel est son état à la fin du mois de mai : l'enfant est dans une agitation continuelle, généralisée, remue sans trêve les épaules, les bras, les avant-bras, les mains, les membres inférieurs ; elle a des secousses du diaphragme et des contorsions dues aux muscles dorso-lombaires ; le visage présente un perpétuel grimacement, les yeux se portent brusquement à droite, à gauche ou en haut, pendant que l'étirement saccadé des commissures donne à la bouche l'aspect du rire sardonique.

L'instabilité est telle qu'on est obligé de faire boire et manger la malade qui ne peut tenir ni son assiette, ni sa fourchette. On a grand'peine à la peser, car, assise dans le fauteuil de la bascule, elle ne peut garder une immobilité même relative pendant quelques instants. Cette agitation vraiment démoniaque s'exagère quand la malade se lève ; elle heurte les barreaux et les montants de son lit, aussi bras et jambes sont-ils parsemés d'ecchymoses.

En présence de cette atteinte exceptionnellement grave de chorée, et devant l'échec des traitements successivement employés, on tente le traitement arsénical intensif par le 606. On ne pouvait songer à le donner en injection intraveineuse, la recherche des veines est toujours difficile et à peu près impraticable chez l'enfant ; dans le cas présent l'état d'agitation continuelle la rendait matériellement impossible : la voie intramusculaire est infidèle et très douloureuse. On essaie la voie intrarectale.

29 *mai*. — On donne, avec une canule longue, un lavement de 0 gr. 05 de Salvarsan préparé comme pour l'injection intraveineuse et dilué dans une quantité de 100 grammes de solution de NaCl à 5 0/00 et additionné de V gouttes de laudanum ; la malade garde à peine son lavement pendant 1 heure.

7 *juin*. — Nouveau lavement de 0 gr. 10 de Salvarsan, qui n'est gardé qu'une heure également.

14. — Il semble que la malade ait une légère amélioration : elle peut commencer à manger seule ; les deux lavements précédents n'ont amené aucun malaise. On donne ce jour 0 gr. 20 de Salvarsan en lavement. La malade a gardé son lavement pendant 7 heures

Dès le 16, on est frappé par une amélioration considérable.

Au point de vue de la chorée, c'est une transformation ; l'enfant reste calme dans son lit, l'air reposé, elle garde encore quelques secousses dans les mains, elle présente encore de temps à autre une grimace ou un déjettement latéral de la tête, et dans l'état actuel elle demeure une choréique très légère ; mais elle peut rester un moment sans faire aucun mouvement, elle répond plus facilement aux questions qu'on lui pose, peut manger et boire sans salir son lit.

Au point de vue général les résultats ne sont pas moins heureux : l'enfant est plus gaie, elle se sent mieux ; l'appétit est revenu, le poids, après quelques oscillations, a augmenté ; le 13 juin il était de 28 kil. 850 ; le 17, 4 jours plus tard, il avait augmenté de 720 grammes.

Tel est exactement l'état de notre malade ; ce n'est pas encore la guérison, mais le 606 a eu une action indéniable, extrême ment favorable ; nous allons continuer le traitement qui a été admirablement supporté jusqu'ici, ne donnant même pas un malaise, et nous espérons pouvoir bientôt vous présenter la malade complètement guérie (1).

Les urines de 24 heures ont été recueillies après la dernière injection intrarectale de Salvarsan, la seule qui ait été gardée longtemps ; on poursuit en ce moment le dosage de l'arsenic.

(1) Cette amélioration remarquable s'est maintenue trois semaines environ, puis les mouvements ont reparu peu à peu, sans atteindre le degré d'intensité qu'ils présentaient avant le traitement. Une nouvelle injection intrarectale de 606 les a atténués quelque temps, puis des rechutes successives sont apparues cette fois moins influencées par notre thérapeutique. Il ne s'est agi en somme que d'une amélioration passagère, mais elle fut des plus nettes (octobre 1912).

La forme somnolente de l'azotémie du nourrisson. Son diagnostic avec la méningite tuberculeuse,

par MM. NOBÉCOURT et MAILLET.

L'azotémie des nourrissons que met en évidence le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien obtenu par la ponction lombaire est relativement assez fréquente. Sur 89 nourrissons que nous avons suivis et qui étaient entrés salle Husson pour les affections les plus diverses, nous avons pu observer 39 cas d'azotémie. Depuis les premières observations recueillies par l'un de nous avec Sevestre et Bidot (1), depuis celles que nous avons publiées ensuite et qui nous ont permis d'établir la gravité du pronostic quand le taux de l'urée dépasse 1 gramme par litre (2), nous avons pu suivre un certain nombre d'enfants ayant un taux d'urée plus ou moins élevé dans le liquide céphalo-rachidien et préciser les syndromes cliniques liés à ce phénomène.

Celui-ci apparaît tantôt, comme chez les premiers malades qui ont attiré notre attention, au cours d'affections gastro-intestinales graves accompagnées généralement d'une baisse de poids importante et rapide, de sclérème et d'albuminurie ; tantôt il se rencontre chez des bébés présentant le tableau de l'athrepsie de Parrot, et nous préciserons dans un autre mémoire le rôle de l'azotémie dans la production de cette affection dont la pathogénie est encore si mal connue.

Tantôt enfin, il s'accompagne de symptômes nerveux qui rappellent ceux de la méningite tuberculeuse ; ces cas légitiment la description d'une forme méningée et en particulier d'une forme somnolente de l'azotémie des nourrissons.

C'est sur ce dernier syndrome clinique que nous voulons insister aujourd'hui à propos de deux malades que nous avons soignés

(1) NOBÉCOURT, SEVESTRE et BIDOT, *Bulletins de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, mai 1912.

(2) NOBÉCOURT, BIDOT et MAILLET, *Soc. médicale des Hôpitaux*, 5 juillet 1912.

dans le service du Professeur Hutinel à la clinique des maladies des enfants.

*
* *

L'observation de notre premier malade a déjà été publiée dans tous ses détails par l'un de nous avec Sevestre et Bidot (1). Nous ne ferons qu'en indiquer les principaux traits.

Obs. I. — René M... (A. 2171), âgé de 2 mois, est amené crèche Husson le 31 janvier 1912 pour de la toux et du coryza. Parents bien portants. L'enfant pesait 3 kil. 750 à la naissance. Elevé au sein pendant un mois puis au biberon. L'enfant tousse depuis un mois, depuis 3 jours l'enfant est abattu et refuse de s'alimenter, son poids actuel est de 4 kil. 900. Pas de fièvre. Selles mélangées et grumeleuses. A l'auscultation on constate de la bronchite légère diffuse. Réaction de Wassermann négative.

Intra-dermo-réaction à la tuberculine négative.

Rapidement les selles redeviennent normales, la toux disparaît, le poids reste stationnaire à 4 kil. 900.

8 *février*. — L'enfant quitte la crèche.

10. — La mère le ramène ; il y a un changement considérable dans l'état du nourrisson : les troubles intestinaux sont marqués, l'amaigrissement notable : 4 kil. 430, la peau flasque a perdu de son élasticité.

16. — On constate des signes évidents de méningite (Signe de Kernig, raideur de la nuque intense, strabisme, position en chien de fusil). L'amaigrissement est considérable, l'enfant ne pèse plus que 3 kil. 900. Les selles sont blanches et fétides, le foie est gros ; on constate en outre un sclérème étendu à tout le corps. La ponction lombaire révèle de l'hypertension et retire un liquide clair très albumineux avec lymphocytose moyenne. Le dosage de l'urée y décèle un taux très élevé de 1 kil. 70 par litre.

17. — L'état est stationnaire, la raideur persiste, on note de plus

(1) Nobécourt, Sevestre et Bidot, *Soc. médicale des Hôpitaux*. Observation XIII.

une vive agitation, les troubles intestinaux sont plus marqués ; le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien décèle 2 gr. 30 par litre. Les urines contiennent une grande quantité d'albumine. Le poids est de 3 kil. 820.

19. — On constate une dyspnée intense sans rythme de Cheyne-Stokes.

On constate aux deux bases des signes de broncho-pneumonie.

L'enfant meurt le même jour.

L'AUTOPSIE révèle une broncho-pneumonie double banale.

Le foie est légèrement graisseux.

Le cœur, les reins et les capsules surrénales paraissent normaux.

En aucun point, et en particulier au niveau des ganglions du hile on ne trouve de tuberculose.

A l'ouverture du crâne il s'écoule une grande quantité de sang ; on note la dilatation marquée des veines superficielles de l'encéphale.

En aucun point il n'existe de granulations tuberculeuses.

A l'examen histologique les reins présentent par place une glomérulite nette avec épaississement marqué de la capsule et du bouquet vasculaire.

Le foie est très altéré avec infiltration graisseuse très abondante, dislocation et disparition des travées ; les cellules parenchymateuses sont remplies par une grosse vacuole graisseuse ; les noyaux sont altérés : les lésions sont surtout importantes au niveau des espaces portes.

En somme, cet enfant âgé de 2 mois, nourri au biberon, présente de l'amaigrissement, de mauvaises selles, quelques signes de bronchopneumonie Au bout de quelques jours apparaissent un léger signe de Kernig et un peu de raideur de la nuque. Ces signes augmentent bientôt d'intensité ; l'enfant se couche en chien de fusil et a du strabisme. Le liquide céphalo-rachidien est clair, hypertendu, contient une forte proportion d'albumine et des lymphocytes en proportion moyenne. On fait le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Mais on trouve une forte proportion d'urée dans le liquide céphalo-rachidien (1 gr. 70 et 2 gr. 30 par litre), les selles sont liquides, fétides, fréquentes, la chute de poids est rapide, la peau est flasque et il y a

du scléréme. La température est normale ; enfin l'intra-dermo-réaction à la tuberculine, faite alors que l'état général de l'enfant était encore satisfaisant, a été négative. Aussi abandonne-t-on le diagnostic de méningite tuberculeuse pour celui d'azotémie. L'enfant meurt et à l'autopsie on ne trouve aucune trace de tuberculose.

Chez notre second malade la symptomatologie est différente de celle que nous venons d'exposer. Elle rappelle à s'y méprendre celle de la forme somnolente de la méningite tuberculeuse. C'est d'ailleurs avec le diagnostic de méningite que l'enfant a été apporté à l'hôpital, et c'est ce diagnostic qui a été posé tout d'abord par les élèves du service.

Obs. II. — Fernande M... (A. 2394), âgé de trois mois, est amenée salle Husson le 2 septembre 1912 pour méningite.

Les parents sont bien portants. La mère a eu un autre enfant mort à 4 mois 1/2, elle ne sait pas de quelle maladie. L'enfant qui nous est amené est né à terme après une grossesse et un accouchement normaux ; il pesait 3 kil. 500 à la naissance, ne présentait aucune éruption et paraissait normal. Elevé exclusivement au sein jusqu'à deux mois, l'enfant a été ensuite mis à la crèche, l'alimentation a toujours été bien réglée. Depuis trois jours l'enfant est pris de vomissements, est très abattu et refuse de s'alimenter ; la mère a constaté qu'elle avait des mouvements convulsifs des yeux. L'enfant aurait beaucoup maigri depuis deux semaines.

Le 4 septembre on trouve l'enfant abattu, somnolent, l'examen secoue à peine sa torpeur ; on apprend qu'il reste ainsi sans cesse dans cet état d'hébétude. Il crie à peine, il ne demande pas à boire. Si on le laisse tranquille il reste ainsi immobile, les yeux ouverts, le regard fixe. L'enfant est amaigri (4 kil. 900), la peau semble figée surtout au niveau des cuisses et des bras, l'abdomen est mou et flasque, le foie est un peu gros, la rate semble normale. L'enfant présente des troubles gastro-intestinaux assez marqués : les selles sont peu nombreuses mais liquides et très fétides. Il a des vomissements. A l'auscultation des poumons on trouve quelques râles sous-crépitants ; le rythme

respiratoire est troublé, on constate le rythme de Cheyne-Stokes nettement caractérisé.

L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal ; le pouls est rapide, à 120, régulier et égal : plusieurs examens à longs intervalles ne permettent pas d'apprécier de variations notables. La température est normale à 37° 2. On ne constate pas de raideur des membres ni de la nuque ; pas de signe de Kernig, pas de signe de Brudzinski. La fontanelle n'est pas tendue. Les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs. Il n'y a pas d'hyperexcitabilité. Au niveau des yeux on ne constate ni strabisme ni amblyopie ; le clignement palpébral et le réflexe conjonctival sont conservés, mais on note du myosis. L'examen ophtalmologique ne révèle rien d'anormal.

Les urines sont abondantes, on constate des traces d'albumine. L'intradermo-réaction à la tuberculine et la réaction de Wassermann sont négatives.

La ponction lombaire qui ne montre pas d'hypertension retire un liquide clair dans lequel l'examen cytologique décèle de nombreux globules rouges, quelques très rares lymphocytes ; le dosage par l'hypobromite de soude décèle une forte quantité d'urée à 0 gr. 80 par litre.

6 *septembre*. — Il y a une amélioration notable, l'enfant, sorti de sa torpeur, est beaucoup plus éveillé.

La respiration est normale, le rythme de Cheyne-Stokes a disparu. Le pouls reste rapide à 100, toujours régulier. Le myosis est beaucoup moins marqué. Les troubles intestinaux se sont amendés, les selles sont peu nombreuses, mélangées, mais ni liquides ni fétides, seuls persistent les vomissements. Le sclérème a sensiblement diminué. Les urines sont suffisantes et contiennent toujours des traces d'albumine. Cependant la perte de poids s'accenture, l'enfant pèse actuellement 4 kil. 550, il a donc perdu 350 grammes en 5 jours. En présence de l'amélioration la mère retire son enfant de la crèche, le 7 septembre au matin.

En résumé, chez cet enfant âgé de trois mois et élevé au sein pendant les deux premiers mois, puis au biberon, le symptôme

le plus apparent était une torpeur invincible. Avec la somnolence on constatait la fixité du regard et un état d'amaigrissement assez accentué ; celui-ci avait débuté quelque temps auparavant et avait coïncidé avec des troubles gastro-intestinaux peu intenses. Le diagnostic de méningite-tuberculeuse semblait donc s'imposer. Mais instruits par notre premier malade, nous avons discuté, ce diagnostic et celui d'azotémie. Le jeune âge du sujet, l'absence d'hérédité tuberculeuse et d'intradermo-réaction à la tuberculine, le myosis et d'autres phénomènes sur lesquels nous reviendrons nous firent faire des réserves et admettre cette seconde hypothèse. Elle fut pleinement vérifiée par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Il était peu hypertendu, limpide, contenant plus d'albumine que normalement et de rares lympbocytes et surtout une forte proportion d'urée.

D'ailleurs l'amélioration était rapide ; au bout de 48 heures elle était manifeste, et trois jours après l'enfant quittait l'hôpital guéri en apparence, tout au moins.

*
* *

Chez les nourrissons, l'azotémie peut donc s'accompagner de phénomènes méningitiques : tantôt ce sont les contractures et les troubles oculaires qui attirent l'attention, tantôt c'est la somnolence et la torpeur. Dans les deux cas c'est le diagnostic de méningite tuberculeuse qui s'impose au premier abord, et, en réalité, même pour un esprit prévenu, la différenciation est difficile à faire par le simple examen clinique.

C'est surtout sur le second type clinique qu'il convient d'insister. Il existe une *forme somnolente de l'azotémie des nourrissons*, comme il y a une *forme somnolente de la méningite tuberculeuse*. Elle se traduit par certains symptômes qui, d'après Lesage et Abrami, sont suffisamment caractéristiques pour établir le diagnostic de méningite ; toutefois un examen minutieux permet de noter quelques phénomènes différents, on va s'en rendre compte

par l'exposé comparatif des principaux symptômes de ces affections ; pour tracer le tableau de l'azotémie, nous tiendrons compte de l'ensemble des observations que nous avons pu recueillir ; si en effet, dans l'observation que nous publions, la somnolence a atteint un degré inaccoutumé elle en constitue un symptôme habituel, quoique moins accentué. Le début est le même ; l'enfant a quelques vomissements, des selles mal digérées ou même diarrhéiques ; il perd l'appétit, il maigrit ; ces troubles n'ont d'ailleurs rien de particulier et font penser à une simple affection gastro-intestinale.

A la période d'état, deux symptômes cardinaux sont communs aux deux affections, c'est la somnolence et c'est l'amaigrissement.

La somnolence est le phénomène qui frappe dès l'abord. Le bébé est étendu dans son lit, immobile, indifférent à tout ce qui l'entoure ; on le tire difficilement de son état de torpeur ; l'examen même ne l'agite que peu et lui arrache à peine quelques cris ; tantôt il dort, plus souvent il reste plongé dans un état d'hébétude dont le tirent à peine la présentation du biberon, ou le change de ses langes ; il ne demande pas à boire ; il reste inerte, les yeux mi-clos ou grands ouverts, le regard fixe, dirigé dans le vide.

L'amaigrissement qui a débuté avec les troubles digestifs de la phase prodromique et qui parfois était déjà très appréciable, dès ce moment s'accuse et s'accélère à cette période ; il est progressif et continu ; alors que les troubles digestifs se sont amendés, que le bébé se nourrit et qu'on ne trouve aucune explication valable, l'enfant perd chaque jour une centaine de grammes et s'émacie rapidement, devient un athrepsique.

Tels sont les deux principaux symptômes que l'on rencontre dans la méningite tuberculeuse et dans l'azotémie ; dans ces deux affections ils affectent la même allure et leur impriment un aspect clinique assez identique.

Par contre les autres signes qui font partie du syndrome clinique de la méningite tuberculeuse ou n'ont pas les mêmes caractères ou font défaut.

La fixité du regard, « ce symptôme non moins essentiel que la somnolence », d'après Lesage, ne semble pas avoir la même importance dans l'azotémie que dans la méningite. Si on insiste un peu on constate que le regard du malade finit par suivre le doigt ou la flamme qu'on présente devant son œil. D'autre part nous n'avons constaté ni l'absence de clignement palpébral, ni l'amblyopie, ni la suppression du réflexe conjonctival, autres symptômes habituels de la méningite, et qui « concourent à la production de cette sorte de catalepsie oculaire qui caractérise l'œil méningitique du nourrisson » (Lesage).

Enfin, dans l'azotémie, il existe du myosis, alors que la mydriase est plus souvent notée dans la méningite, et, à l'ophtalmoscope, on ne trouve aucune lésion appréciable du fond de l'œil.

L'instabilité du pouls constitue avec la somnolence, la catalepsie oculaire, l'amaigrissement, « le fond commun de ce syndrome à quatre termes » (Lesage), qui caractérise la méningite tuberculeuse du nourrisson. Chez celui-ci elle acquiert une valeur séméiologique de premier ordre par sa constance, par son extrême précocité, et par ce fait enfin que c'est généralement l'unique altération que dénote l'examen des pulsations radiales. Or, dans l'azotémie, à des examens multiples et espacés, nous avons constaté que le pouls était peu modifié dans sa fréquence (100 à 110 pulsations), restait régulier et égal.

Le rythme respiratoire est peu altéré dans la forme somnolente de la méningite tuberculeuse. Dans l'azotémie, il peut exister des modifications très appréciables et nous avons observé assez souvent un rythme de Cheyne-Stokes plus ou moins nettement caractérisé.

Nous n'insisterons pas sur l'absence de raideur des membres et de la nuque, de signes de Kernig, de convulsions, de tension de la fontanelle ; ce sont des symptômes exceptionnels dans la méningite à forme somnolente, et d'autre part plusieurs d'entre eux peuvent s'observer dans l'azotémie, comme en témoigne notre première observation.

Nous n'insisterons pas non plus sur les troubles gastro-intestinaux qui se rencontrent dans les deux cas, et qui sont certainement les plus fréquents parmi les symptômes inconstants des méningites (Lesage). Notons cependant que dans l'azotémie, en dehors des cas où elle est liée à une diarrhée abondante et grave, il n'est pas rare de les voir s'amender progressivement à tel point que l'enfant devient capable de s'alimenter convenablement.

Quant à la courbe thermique, elle ne présente pas de différence dans les deux affections. Dans l'azotémie elle est très irrégulière : tantôt la température est normale, oscille entre 36° et 37°2 ; tantôt il existe un peu de fièvre au début ; tantôt il existe des ascensions brusques et passagères liées probablement à des processus infectieux associés. Dans les méningites, l'apyrexie est fréquente et la fièvre, quand elle existe, revêt une allure très variable, différant d'un sujet à l'autre.

Telles sont, dans leurs grands traits, les analogies et les différences que l'on constate entre les formes somnolentes de la méningite tuberculeuse et de l'azotémie. Les premières sont frappantes, les secondes sont moins évidentes et ne constituent que des nuances souvent difficiles à apprécier. D'une part existent, dans un cas comme dans l'autre, l'amaigrissement progressif et la somnolence de plus en plus profonde. D'autre part la catalepsie oculaire, l'instabilité du pouls, symptômes de la méningite, font défaut dans l'azotémie, tandis que le myosis et les troubles du rythme respiratoire ressortissent plutôt de cette dernière.

Une présomption à l'encontre de la méningite tuberculeuse peut être tirée du très jeune âge des malades. Les enfants dont nous publions les observations, avaient l'un deux mois, l'autre trois mois. Or si cette affection n'est pas rare chez le nourrisson, elle est exceptionnelle avant 3 ou 4 mois (la dernière statistique de la crèche Husson donne à ce point de vue 36 cas de méningite tuberculeuse après 4 mois pour 6 cas avant 4 mois).

Une autre présomption est fournie par l'absence d'intra-dermoréaction à la tuberculine ; mais il ne faut pas oublier que, d'après

Paisseau et Léon Tixier (1), sur 10 enfants tuberculeux âgés de moins de 3 mois, 4 fois la réaction était négative.

Mais l'élément de diagnostic décisif est fourni par la ponction lombaire. Encore ne faut-il pas se contenter de rechercher l'albumine et les leucocytes et convient-il de doser l'urée. L'albumine peut, en effet, être plus abondante qu'à l'état normal ; si en général il n'existe que de rares lymphocytes, ceux-ci peuvent être parfois assez abondants. Chez notre premier malade l'examen cytologique aurait confirmé le diagnostic clinique de méningite tuberculeuse si nous n'avions constaté un taux élevé d'urée. Dans l'azotémie nous avons trouvé des chiffres d'urée allant de 0,51 à 3 gr. 15 ; dans la méningite tuberculeuse le taux de l'urée est sensiblement normal. En effet, les divers dosages que nous avons effectués avec Bidot au cours de méningites tuberculeuses avérées et vérifiées et de méningites aiguës, nous ont montré que le taux de l'urée variait en moyenne de 0,15 à 0,25 par litre.

*
* *

A mesure que nous poursuivons l'étude de l'azotémie des nourrissons, nous constatons qu'elle joue un rôle important dans leur pathologie. Sans vouloir préciser ce rôle pour le moment, nous avons voulu attirer spécialement l'attention sur un symptôme important, la somnolence, qu'elle est capable de réaliser à cet âge, de même qu'elle peut la produire chez l'adulte au cours de certaines néphrites, comme l'a montré Widal (2). Chez le nourrisson ce symptôme acquiert une importance particulière, car il peut créer la confusion avec la méningite tuberculeuse à forme somnolente.

Cette azotémie, quand elle atteint un certain degré, entraîne un pronostic grave. Sans doute, notre second malade a paru guérir,

(1) Paisseau et Léon Tixier, *Association française de pédiatrie*, octobre 1911.

(2) Widal, *Journal Médical français*, 5 janvier 1911, p. 32.

mais, comme nous n'avons pu le suivre que quelques jours, son cas ne saurait infirmer les conclusions que nous avons émises dans un précédent mémoire : jusqu'à présent sur 39 nourrissons ayant eu dans le liquide céphalo-rachidien une quantité d'urée supérieure à 0 gr. 50, 34 sont morts au bout d'un laps de temps allant en moyenne de 6 jours à 1 mois.

M. Merklen. — Les observations de MM. Nobécourt et Maillet me paraissent du plus haut intérêt.

Nous savons que la rétention de l'urée se constate dans deux circonstances : au cours de maladies fébriles aiguës, et dans certaines affections chroniques où, comme l'exposait déjà la thèse de M. Paisseau, la perméabilité rénale est le plus souvent compromise.

Il y a quelques années, M. Widal dégageait un type de néphrite dont l'azotémie constituait la caractéristique ; et parmi les symptômes cliniques qu'il lui assignait, il donnait à la *torpeur* une place des plus importantes. Or il est curieux de constater que c'est précisément la *somnolence* qui traduit la rétention uréique dans les faits aigus ou tout au moins subaigus rapportés à l'instant par MM. Nobécourt et Maillet. Le rapprochement est saisissant.

De plus les observations antérieures et actuelles de M. Nobécourt et ses élèves représentent les premiers exemples de rétention uréique *aiguë* exprimée par des éléments symptomatiques.

Jusqu'à présent, on n'avait jamais décrit de signes cliniques liés à la rétention de l'urée au cours des états morbides aigus. Cependant, on le voit, dans certaines circonstances ils peuvent exister, toute question de pathogénie demeurant bien entendu réservée. Cette constatation apporte une donnée nouvelle à l'histoire, en voie d'élaboration, de l'azotémie ; elle pourra conduire vers une orientation fructueuse les recherches qui s'efforcent de déterminer le substratum bio-chimique de certains syndromes.

Exposé d'un cas de diabète infantile,

par M. PROSPER MERKLEN.

Le jeune X..., né en 1902 et âgé de 8 ans au moment où nous le traitons, est fils d'un père chez qui ne se relèvent pas de tares physiques ou psychiques ; sa mère, facilement excitable, impressionnable, inquiète et scrupuleuse, a eu de l'albuminurie avec des troubles oculaires durant sa grossesse. Une de ses grand'tantes est morte de diabète.

De 2 ans et demi à 3 ans et demi, l'enfant eut des troubles dyspeptiques et notamment de l'anorexie. Il n'acceptait sa soupe qu'à condition qu'elle fût sucrée ; cette circonstance explique sans doute pour une part la soif qu'il ressentit à ce moment, assez marquée pour que sa mère craignît alors de le voir devenir diabétique.

Cependant les choses finirent par rentrer dans l'ordre. A partir de 4 ans l'enfant recouvra l'appétit, mangeant même beaucoup plus que ses frères, ce qui apparaissait parfois à la mère comme la justification de ses appréhensions.

Les années suivantes ne furent marquées par aucun incident particulier.

La croissance s'effectuait régulièrement. Plein d'exubérance et de gaîté, le sujet se montrait à l'occasion très émotif et irritable. A 7 ans, en août 1909, coqueluche de moyenne intensité.

Dans le courant de l'hiver 1909-1910, les parents sont frappés de la quantité de boisson ingérée par leur fils, entre et pendant les repas ; ils constatent aussi une exagération de l'appétit, qui cependant était loin de rien laisser à désirer. Le caractère se modifie : de joueur et expansif, l'enfant devient calme et sage. Toutefois divers examens d'urine démontrent l'absence de sucre.

Entre février et juin 1910, accès de fatigue avec céphalalgie et vomissements, de 24 heures de durée environ, auxquels succède parfois de l'incontinence d'urine. Le petit malade n'a plus son activité habituelle ; sa mine s'altère ; son aptitude au travail faiblit ; facilement fatigué, il pleure sans motif apparent.

Au milieu de mars, il est blessé par un éclat de verre à la main droite, d'où forte émotion suivie d'un violent accès de colère. En mai, il tombe sur l'occiput ; la plaie guérit sans incident. Quinze jours plus tard il se trouve mal, au lycée.

On le conduit à la mer en juillet. La situation ne tarde pas à empirer : il maigrit, a les yeux cernés, se plaint de maux de tête ; il est grognon, maussade, refuse de jouer, cause peu et se montre apathique et irritable. Poids le 13 juillet : 27 kil. 500.

La polyphagie augmente, et l'heure des repas devient sa principale préoccupation. Il ne manifeste guère de contentement qu'à table. La polydipsie s'accentue, et il ingère jusqu'à de l'eau de mer. Incontinence d'urine nocturne. On relève aussi de la polyurie. L'urine est claire et mousseuse, et un médecin y constate la présence de sucre en août. Il renvoie aussitôt le malade à Paris.

Nous le voyons le 22 août 1910.

C'est un enfant incontestablement amaigri ; ses bras et le haut du tronc en particulier ont des dimensions bien inférieures à celles d'un sujet de son âge. Le tissu cellulaire sous-cutané est atrophié, la peau amincie ; le nez et les plis de la face sont tirés. Les réflexes rotuliens sont abolis ; il existe des douleurs épigastriques et vésicales. Le matin la langue est sale et l'haleine forte. Poids : 25 kil. 330.

Urines du 19 au 20 août : quantité, 1 litre ; densité, 1042 ; glucose, 50 grammes ; albumine, 0.

Urines du 20 au 21 : quantité, 1 lit. 500 ; densité, 1040 ; glucose, 66 gr. 60 ; albumine, 0.

Urines du 21 au 22 : quantité, 1 lit. 260 ; densité, 1039 ; glucose, 72 gr. 07 ; présence d'acétone ; urée, 20 gr. 53 ; acide urique, 0 gr. 76 ; indican et urobiline en petite quantité

Il est de règle que les diabètes infantiles rentrent dans la catégorie des diabètes avec dénutrition de Labbé ou diabètes consomptifs.

Nous en avons aisément acquis la preuve dans le cas actuel. La réduction alimentaire des hydrates de carbone, prescrite dès le 22 août, n'abaissait pas en effet le taux du sucre urinaire ; ce dernier dépendait donc de l'ingestion des substances soit azotées soit grasses, ou reconnaissait une origine tissulaire.

DATES	QUANTITÉ D'URINES PAR 24 HEURES EN CMC.	DENSITÉ	SUCRE PAR 24 HEURES EN GRAMMES	POIDS DE L'ENFANT EN KILOG.	ACÉTONE ET ACIDE DIACÉTIQUE PAR 24 HEURES
août 1910.					
24-25	2000	1037	111,70	27,100	Présence nette d'acétone.
29-30	2500	1037,5	147,40		
septem.					
1 et 2	2000	1041	116,06		Présence nette id.
7-8	2750	1033	118,91	26,800	0,22 cgr. id.
15-16	2500	1038,5	123,60	26,950	0,10 cgr. id.
22-23	2800	1035	122,84	26,520	0,112 mmgr. id.
octobre.					
1-2	2600		139,10	26,650	0,091 mmgr. id.
8-9	2810	1036,5	152,88	26,150	Traces non dosables id.
15-16	2225	1038	110	26,450	Traces non dosables id.
27-28	2000	1038	107,12	26,850	Traces non dosables id.
novemb.					Traces non dosables
4-5	1950	1039,5	100,42	27,150	id.
11-12	2000	1038	107,50		0,12 cgr. id.
18-19	1860	1038	88,12	27,700	0,079 mmgr. id.
25-26	1250	1039	51,50		0,037 mmgr. id.
décemb.					Traces non dosables
2-3	1500	1039	64,89	28,450	id.
9-10	1800	1039	92,70		Traces non dosables id.
16-17	1800	1033	59,32	27,660	Pas d'acétone, mais acide diacétique.
28-29	1360	1041	64,43	27,460	Traces infinitésimales d'acétone et nettes d'acide diacétique.
janv. 1911					Pas d'acétone; traces
5-6	1950	1039	96,40		nettes d'acide diacétique.
13-14	1260	1038	55,55	27,520	Acide diacétique; traces non dosables d'acétone.
20-21	1600	1040	82,40	27,800	
27-28	1450	1043	83,63	28,250	Traces non dosables d'acétone et d'acide diacétique.
février					Présence nette d'acé-
3-4	1950	1034	84,35		tone et d'acide diacétique.
10-11	1560	1037	72,47		0,078 mmgr. d'acétone; présence nette d'acide diacétique
23-24	1460	1041	69,17	28,050	0,087 mmgr. d'acétone ; traces d'acide diacétique.

DATES	QUANTITÉ D'URINES PAR 24 HEURES EN CMC.	DENSITÉ	SUCRE PAR 24 HEURES EN GRAMMES	POIDS DE L'ENFANT EN KILOG.	ACÉTONE ET ACIDE DIACÉTIQUE PAR 24 HEURES
mars					
8-9	2000		103,02		0,10 cgr. d'acétone.
24-25	1760	1040	97,89		0,114 mmgr. id.
avril					
2-3	2870	1037	153,71	28,000	0,143 mmgr. d'acétone ; traces nettes
7-8	2990		159,54		d'acide diacétique.
14-15	2130	1038	111,88	27,600	0,106 mmgr. d'acétone ; traces d'acide diacétique.
28-29	2240	1040	129,20	26,100	0,112 mmgr. d'acétone ; traces d'acide diacétique.
mai					
4				26,800	
16-17	2900	1028	107,53		0,087 mmgr. d'acétone.
18				26,850	

Nous rapportons ci-dessus, sous forme de tableau, les chiffres recueillis pendant la durée de la maladie de notre patient, à des intervalles de huit à quinze jours, représentant la quantité et la densité de l'urine, les doses du glucose, les variations des corps acétoniques, et enfin les modifications du poids.

Le tableau ci-dessus prête aux considérations suivantes :

a) La glycosurie augmente dans l'ensemble du 24 août (111 gr. 70) au 8 octobre (152 gr. 88). A cet accroissement fait suite une régression qui dure jusqu'au 23 février (69 gr. 17), avec minimum le 25 novembre (51 gr. 50). Puis jusqu'à la fin de la maladie le sucre s'élève de nouveau ; la dernière analyse, le 16 mai, marque 107 gr. 53, les chiffres les plus forts correspondant au 2 avril (153 gr. 71) et au 7 avril (159 gr. 54).

b) Comme il arrive fréquemment, on constate un parallélisme entre la glycosurie et l'hydrurie. Les urines des 24 heures sont à 2.000 gr. ou les dépassent à chaque analyse du 24 août au 27 octobre. Puis elles oscillent trois semaines environ autour de 2.000 grammes, pour demeurer ensuite à un chiffre plus faible jusqu'au 21 mars, sauf le

8 mars où elles atteignent encore deux litres ; durant ce temps elles tombent à des chiffres faibles, tels que 1.250 grammes le 25 novembre et 1.260 grammes le 13 janvier (1) ; cette phase correspond à celle où le sucre lui-même s'est abaissé. Dans une dernière période, l'hydrurie s'élève avec la glycosurie ; comme celle-ci, elle marque alors son maximum, 2.900 et 2.990 grammes.

c) L'élimination des corps acétoniques correspond en partie à celle du sucre. Comme ce dernier l'acétone, qui au début avait été de 22 centigrammes par 24 heures, baisse en octobre pour devenir ultérieurement indosable. Elle reste telle ou même fait défaut jusqu'à fin janvier, avec une recrudescence en novembre. Ensuite elle augmente, mais sans jamais atteindre son taux primitif. De plus, à partir de décembre on constate de l'acide diacétique qui persistera durant toute l'évolution de la maladie.

d) La densité de l'urine n'a guère varié ; à part quelques exceptions, elle a oscillé de 1.037 à 1.043. Les chiffres un peu moins élevés que l'on peut noter ne répondent à aucune particularité urinaire spéciale.

e) En lisant la courbe du poids, on constate que dans l'ensemble l'enfant n'a presque pas maigri. Pesant 27 kil. 100 le 24 août 1910, il pèse 26 kil. 850 le 18 mai 1911, dix jours avant sa mort.

Les chiffres minima ont été atteints le 8 octobre (26 kil. 150) et le 28 avril (26 kil. 100). Le chiffre maximum se note le 2 décembre (28 kil. 450).

La courbe du poids présente une marche descendante du début jusqu'au 8 octobre (26 kil. 150) ; puis elle se relève, et dans le laps de temps compris entre le 4 novembre et le 14 avril, elle fournit comme chiffres extrêmes 27 kil. 150 et 28 kil. 450 ; elle baisse ensuite, et reste inférieure à 27 kil. jusqu'à la fin.

f) L'état général de l'enfant doit être envisagé à diverses périodes.

Dans les *premiers jours de septembre*, l'attitude générale se modifie heureusement. L'enfant sort de son apathie, devient gai, actif, sociable ; il éprouve le besoin de se remuer ; il chante, plaisante et

(1) Du 10 au 11 décembre le litre n'a même pas été atteint.

recommence à jouer avec ses frères. En outre la polydipsie diminue, les ingestions de liquide ne dépassant guère 800 à 900 gr. par 24 heures. Par contre la polyphagie demeure aussi impérieuse : souvent même le malade ne quitte pas la cuisine et, stimulé par une aptitude naturelle à la gourmandise, surveille la confection des plats. Il met ainsi un symptôme morbide au service d'une tendance constitutionnelle. La sensation de faim, quand elle n'est pas immédiatement satisfaite, réveille l'irritabilité et la mauvaise humeur antérieures.

A la *fin de septembre*, l'intoxication diabétique subit une recrudescence. La soif reprend. En outre surgissent de petits accidents : sécheresse de la peau, des cheveux et de la muqueuse nasale, kératose pilaire, poussée bilatérale de conjonctivite et de blépharite ciliaire. Les troubles du caractère se dessinent à nouveau. L'enfant se montre irritable, grognon, capricieux ; il refuse souvent de répondre à ses interlocuteurs et a des crises de larmes non motivées. Durant les premières heures de la nuit, il est en proie à de l'agitation et à de l'insomnie. L'activité au contraire, à part certaines périodes d'apathie, est assez bien conservée.

Le *mois d'octobre* apporte une atténuation évidente aux symptômes précédents. L'enfant retrouve sa gaîté, son exubérance et sa propension au rire. Son activité dépasse même quelque peu la normale : la loquacité, l'acuité et l'instabilité de l'attention, l'ingéniosité et l'imprévu des propos témoignent d'un certain degré d'excitation physique. Les petits signes du diabète se dissipent. Seule persiste dans toute sa netteté la sécheresse des cheveux, qui deviennent cassants et tendent à tomber. Les gros symptômes s'amendent simultanément. L'appétit est calmé au point que l'enfant ne réclame plus son goûter de 4 heures, et la soif au point que ses parents lui reprochent de ne pas boire suffisamment : au lieu d'un litre d'eau ingéré en moyenne à chaque repas, il se contente d'une ou deux timbales.

En *novembre* la situation est très satisfaisante. L'enfant est gai et actif ; il joue trop, malgré la défense qui lui en est faite, et veut même travailler à certains moments. Son besoin de mouvements et sa résistance à la fatigue contrastent avec sa tendance antérieure à l'im-

mobilité et à l'inertie. Le caractère est très irascible, taquin et coléreux. Mais les parents se demandent s'il ne faut pas moins y voir un trouble morbide qu'un retour à un état normal antérieur.

Le facies est plus coloré. La musculature des membres inférieurs se raffermit, tandis que les membres supérieurs gardent leur gracilité. La polydipsie a disparu. L'enfant prend parfois un repas sans rien vouloir boire, et ses parents sont obligés d'insister pour l'ingestion des liquides. Sa polyphagie est réduite ; il refuse de goûter et ne réclame plus rien entre les repas, mais, à part quelques courtes périodes, il reste un bon mangeur.

Dans le courant de *décembre* la polyphagie reprend ; par contre l'enfant continue à ne pas avoir soif. La peau et les cheveux sont toujours secs ; ces derniers tombent même en assez grand nombre. L'état général demeure du reste très satisfaisant.

Fin janvier apparaissent quelques douleurs diffuses dans les membres. Tendance plus marquée à la fatigue. L'enfant, sans cesse irritable, se montre parfois grognon et maussade ; il se plaint de l'oisiveté à laquelle il est condamné. L'ensemble est malgré tout assez bien conservé.

La situation reste stationnaire jusqu'au *milieu de mars*. Bon état général ; absence de toute faim ou soif anormales, l'enfant ne buvant et ne mangeant pas plus que ses frères et sœur. Odeur acétonique de l'haleine de temps en temps.

Du 18 au 25 *mars*, poussée de polydipsie et de polyphagie. A remarquer que les jours précédents l'enfant est tombé trois fois en jouant avec des échasses.

En *avril* rien de spécial. Alternatives de faim normale et de boulimie. Pas de sensation de soif exagérée. Les *derniers jours d'avril* sont moins heureux. Fatigue marquée, efforts pour se mouvoir, mauvaise humeur continuelle, crampes dans les jambes, chute plus accentuée des cheveux qui ont perdu toute souplesse, prurit à la région occipitale, placards d'eczéma sec au tronc. Reprise de la soif.

En *mai* la situation se poursuit identique avec de légères rémissions. La polydipsie s'exagère, tout en restant encore modérée certains

jours. Traces légères d'albumine dans l'urine. Même fatigue. L'enfant préfère, contrairement aux époques antérieures, les jeux tranquilles aux jeux agités. Toujours coléreux et excitable. Très impressionnable par moments, ce qui augmente sa polyurie ; celle-ci est plus modérée lorsqu'il est moins émotif. De même urine-t-il plus lorsqu'il y songe, moins lorsqu'il est absorbé par des distractions. Peau sèche, avec fine desquamation. Langue souvent collante, douleurs diffuses des jambes, épistaxis, troubles passagers de la vue.

Le 28 *mai*, le petit malade est particulièrement maussade. Malgré le beau temps, il se plaint sans cesse d'avoir froid. Il participe néanmoins durant la journée à une fête de famille, ce qui constitue pour lui une incontestable fatigue. Le soir, pendant le dîner, il quitte la table, et, toujours frileux, va se blottir dans un fauteuil. On le met au lit ; à peine couché, il vomit, accuse quelques douleurs abdominales, et peu après tombe dans le coma. Il reste dans cet état toute la nuit, et meurt le lendemain matin à 9 heures.

g) Nous pouvons fournir sur le régime les données qui suivent.

L'enfant, *au mois d'août*, est soumis pour commencer au régime hypoglycosique classique : aucune diminution de sucre n'est cependant obtenue dans les semaines consécutives. Il ingère de la viande rôtie ou grillée, du jambon, du poisson, des légumes, haricots verts, épinards, salades cuites, des œufs, des crèmes, du fromage, du beurre, des graisses, des amandes, des noix ; il ne prend que peu de vin et boit plutôt des infusions chaudes non sucrées.

En *septembre*, pour diminuer le taux de l'acétone, nous suspendons le beurre et les graisses et restreignons les aliments azotés ; l'acétonurie baisse durant le mois de 22 centigrammes par 24 heures jusqu'à des traces indosables.

L'adjonction concomitante à l'alimentation d'hydrates de carbone, sous forme de riz et de macaroni, est par contre suivie de l'exagération du taux du sucre au *début d'octobre* (152 gr. 88). Le riz et les macaronis sont dès lors naturellement arrêtés, et la quantité de sucre s'abaisse en 8 jours à 110 grammes.

L'enfant revient donc à son régime hypoglycosique antérieur, additionné d'une légère quantité de lait ; nous l'autorisons à re-

prendre des substances grasses et azotées dans les mêmes conditions qu'auparavant.

Il reste à cette alimentation jusqu'au *milieu de novembre*, moment où l'exagération du taux de l'acétone conduit de nouveau à la suppression des graisses, sans qu'il nous paraisse toutefois nécessaire de modifier l'ingestion des albuminoïdes. Devant l'apparition de l'acide diacétique, les graisses sont définitivement abandonnées, exception faite pour le beurre des aliments.

Le petit malade continue *dans les derniers mois* à se nourrir de viande, de jambon et de poisson.

Mais nous arrêtons assez souvent ce régime azoté et lui substituons des hydrates de carbone, afin de saturer par les produits alcalins dérivés de leur combustion les substances acides révélées par l'examen des urines.

C'est ainsi que nous profitons de ce que les pommes de terre sont assez bien supportées pour en ordonner parfois pendant quelques jours.

De même essayons-nous d'augmenter les doses de lait, sans toutefois pouvoir persister longtemps à cause de la répugnance qu'il inspire à notre malade.

Nous tentons aussi des cures de farine d'avoine, mais sans résultat appréciable.

Ajoutons enfin que l'enfant a toujours refusé le pain de gluten, et ingérait par contre avec grande satisfaction de larges portions de pain d'amandes.

Il est difficile de fixer le début de la maladie. La présence du sucre est constatée pour la première fois en août 1910 ; cette date prise comme point de départ, le diabète a évolué en neuf mois. Une telle durée ne s'écarte guère des chiffres donnés comme habituels dans l'enfance. Non seulement d'ailleurs les diabètes infantiles affectent une marche rapide ; mais de la première statistique de Külz (1) portant sur 111 observations, il ressort que le diabète

(1) Rapportée in thèse Henri Leroux, Paris, 1880.

évolue d'autant plus vite que l'enfant est plus jeune. Il est tout à fait exceptionnel de rencontrer, avec Magnus Lévy, un sujet de 30 ans porteur de symptômes diabétiques depuis l'âge de 5 ans. Bien plus, une seconde statistique de Külz (*Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus*, Iéna, 1899) montre même que chez l'adulte la maladie est d'autant plus grave qu'elle débute à un âge moins avancé.

L'observation nous apprend d'autre part que, quelques mois déjà avant l'apparition du sucre dans l'urine, l'enfant présentait à certains moments des modifications de l'état général, des accidents digestifs, des troubles du caractère, de l'incontinence d'urine, de la polydipsie et de la polyphagie. Ainsi formulées, ces constatations sont difficilement explicables, surtout en ce qui concerne les deux derniers éléments qui ne se justifient guère sans glycosurie ; la polydipsie, on le sait, a pour effet de diluer le sucre des humeurs, la polyphagie de suppléer au déficit de l'organisme qui ne brûle plus ou brûle insuffisamment les hydrates de carbone. Aussi bien est-il permis de supposer que la glycosurie, intermittente peut-être au début, a passé inaperçue et d'accorder au diabète une durée plus longue que sa durée apparente. Les autres symptômes n'auraient de la sorte rien non plus de mystérieux.

Quant aux périodes de grande soif et de fort appétit traversées par l'enfant dès ses premières années, elles ne valent qu'à titre d'indications obtenues des parents, et jusqu'à plus ample informé on n'ose pas faire fond sur de semblables données.

Comme toute maladie chronique, ce diabète a évolué avec des alternatives de haut et de bas. Mais, dans l'ensemble, l'état général a été longtemps satisfaisant ; on n'a pas assisté à cette déchéance et à cette fonte progressives de l'organisme qui accompagnent bien des cas de diabète de l'enfance.

En 9 mois la perte de poids ne se solde que par 250 grammes de déficit, soit de 27 kil. 100 le 24 août 1910 à 26 kil. 850 le 18 mai 1911. Après une première période de descente qui a duré jusqu'au 8 octobre (26 kil. 150), la courbe s'est relevée jusqu'au 2 décembre (28 kil. 450), pour osciller autour de 28 kilogr. jus-

qu'au 14 avril, moment à partir duquel elle n'a plus atteint ce dernier chiffre.

La marche de la glycosurie peut être divisée en trois périodes : période d'accroissement du 24 août (111 gr. 70) au 8 octobre (152 gr. 88) ; — période de régression jusqu'au 23 février (69 gr. 17) ; — nouvelle période d'ascension jusqu'à la fin. Elle a donc offert une rémission qui explique l'amélioration de l'état général, ainsi que l'accroissement et le plateau momentanés de la courbe du poids.

La diurèse présente une marche à peu près parallèle à celle de la glycosurie : urines à 2.000 grammes ou au-dessus jusqu'au 27 octobre, — urines à 2.000 grammes ou au-dessous jusqu'au 24 mars, — urines au-dessus de 2.000 grammes jusqu'à la fin. Dans la genèse de la polyurie survient accessoirement un élément psychique : la diurèse s'exagère sous l'influence de l'émotion ou de l'idée même d'uriner. Entre la polyurie et la concentration urinaire existe un rapport inverse, parfois évident : le 27 janvier U = 1.450 et D = 1.043, le 23 février U = 1.460 et D = 1.041 ; ou bien au contraire le 22 septembre U = 2.860 et D = 1.035, le 2 avril U = 2.870 et D = 1.037. Les urines ont été constamment acides, comme il est classique.

En définitive, courbes du poids, de la glycosurie, de la diurèse, sans être absolument superposables, suivent dans leur ensemble une évolution pour ainsi dire analogue que l'on peut schématiser de la sorte : aggravation, régression, recrudescence terminale.

Il est délicat de fixer exactement la durée de la phase de régression. A partir du 15 octobre le poids se relève et le sucre baisse, et à partir du 18 novembre la diurèse diminue ; d'autre part, à partir du 8 mars le sucre s'élève, et à partir du 2 avril la diurèse augmente, tandis que le poids est en voie d'abaissement progressif. C'est entre ces dates que se place l'arrêt du processus ; c'est entre ces dates aussi que l'état général de l'enfant a été assez bon pour donner le change à des esprits insuffisamment avertis de l'avenir des jeunes diabétiques.

L'état général a passé, lui aussi, par des phases variées. L'institution du régime hypoglycosique amena tout d'abord un mieux évident, rapidement suivi d'une reprise. Mais à partir d'octobre se dessina une amélioration soutenue. Nombreuses et assez prolongées devaient être dès lors les périodes où le petit malade n'accusait aucune fatigue, où il jouait et courait autant que ses frères, où même il se plaignait du désœuvrement intellectuel auquel il se trouvait condamné. Ses parents étaient maintes fois obligés de le rappeler au calme nécessaire. A cette activité se mêlaient la gaîté et l'exubérance de l'enfant bien portant. En outre son appétit était par moments très réduit ; sa soif s'atténuait jusqu'à tomber en deçà de la normale.

Bien entendu cet état n'était pas constant ; il alternait avec des poussées de dépression, d'asthénie, d'irritabilité, d'indifférence, avec des besoins de boire et de manger, avec des signes d'intoxication diabétique en un mot. Cette dernière ne sommeillait pas assez profondément pour être à l'abri de réveils passagers.

Vers la fin d'avril le réveil fut définitif. Il ne devait plus guère se produire d'accalmie, et les symptômes diabétiques ne rétrocédèrent plus.

En somme les symptômes généraux se calquent dans leurs grandes lignes sur les symptômes étudiés plus haut : un stade de rémission entre deux stades d'intoxication, mise à part l'amélioration transitoire du début.

Les modifications du caractère associées aux troubles généraux constituent des notions classiques : enfant grognon, maussade, déprimé, irascible, etc.

Du coma peu de chose à dire. Il s'est installé et a évolué très rapidement, comme c'est souvent le cas chez l'enfant, si prompt à faire de l'acidose ; il clôturait une période d'intoxication diabétique nettement marquée, mais sans dénutrition considérable. On peut lui trouver des causes déterminantes. De la fatigue et des excès alimentaires dans la journée, à l'occasion de la première communion d'une sœur, précédèrent immédiatement les accidents. Dans la soirée, sans autres signes avant-coureurs qu'une

sensation de froid depuis le matin, apparurent des vomissements et des troubles digestifs ; au bout de quelques heures l'enfant était dans le coma ; il mourut le lendemain matin. On pourrait compter, croyons-nous, les faits de guérison ; M. Labbé et P. Carrié (1) rapportent que cinq observations en ont pu être recueillies dans le jeune âge à la clinique de Naunyn.

Les traumatismes, qu'il faut toujours rechercher chez les diabétiques, ne manquent pas dans le cas actuel. Deux d'entre eux ont précédé la glycosurie confirmée, mais se sont montrés après le début de la période où l'enfant présentait déjà des troubles variés : blessure à la main droite par un éclat de verre en mars 1910, chute sur l'occiput en mai de la même année. Trois autres traumatismes, chutes en jouant avec des échasses, sont survenus en mars 1911, en pleine évolution diabétique. Il serait téméraire, à notre sens, d'accorder à ces traumatismes une réelle valeur étiologique ; tout au plus peut-on supposer qu'ils ont contribué à la progression du mal.

En fouillant les antécédents, on trouve une coqueluche en août 1909, c'est-à-dire quelques mois avant que la santé générale ait commencé à s'altérer. Il n'y a pas lieu d'y attacher d'importance. Pour que la causalité entre la coqueluche et le diabète puisse être discutée, il faudrait l'adjonction de bien d'autres éléments. Il y a quelques mois, Starck (2) publiait l'observation d'un diabète survenu au déclin d'une coqueluche, invoquant comme intermédiaire la notion de pancréatite infectieuse ; quoique l'époque d'apparition du diabète cadre assez bien avec cette hypothèse, on ne saurait accepter l'interprétation qu'avec une certaine réserve. A plus forte raison n'insisterons-nous pas pour notre cas.

On doit aujourd'hui, en face de chaque diabétique, rechercher

(1) Marcel Labbé et Pierre Carrié, Coma diabétique guéri par les injections intraveineuses de bicarbonate de soude. *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 mai 1911.

(2) Starck, Diabète sucré au déclin d'une coqueluche. *Münchener med. Wochenschrift*, n° 24, 11 juin 1912.

sa limite de tolérance pour les hydrates de carbone. Sans doute dans les diabètes infantiles, que la clinique nous a appris depuis longtemps se comporter le plus souvent comme des diabètes consomptifs, l'importance de l'épreuve est-elle moins absolue; elle a néanmoins l'avantage de préciser les conditions où évolue l'affection.

C'est pourquoi nous avons soumis notre malade, dès les premiers jours, à un régime dépourvu d'hydrates de carbone. La persistance à des chiffres analogues de la glycosurie démontrait clairement que le sucre urinaire provenait de l'ingestion des albuminoïdes et des graisses alimentaires, ou bien de la destruction des tissus. L'état de dénutrition diabétique était ainsi nettement fixé.

Ce n'est pas à dire que l'absorption du sucre ne joue aucun rôle en pareilles circonstances. Ainsi, au début d'octobre, l'ingestion de riz et de macaroni a provoqué une exagération passagère de la glycosurie, comme le prouve la lecture de l'observation. Il faut tenir compte de ces données dans l'institution du régime.

Le faible taux de l'acétone demande à être mis en lumière. On donne comme chiffre normal 0,001 à 0,002 milligrammes d'acétone par litre d'urine. Jamais notre malade n'a excrété plus de 0,22 centigrammes par 24 heures, et encore cette quantité correspond-elle au début du traitement. Ultérieurement les analyses donnent en majorité des chiffres oscillant autour de 0,10 centigrammes d'acétone par 24 heures, et maintes fois elles n'en révèlent que des traces indosables. On n'a pas très souvent dosé l'acétone chez l'enfant : les résultats les plus couramment cités sont ceux de Le Gendre (1) qui se rapportent à un enfant de 22 mois avec 0,134 et 0,147 milligrammes d'acétone par 24 heures, et de Guillemot et Dupuy (2) qui concernent un sujet de 14 ans urinant 4 litres d'urine par 24 heures avec 1 gr.66 d'acétone par litre. Ajoutons-y

(1) Le Gendre, Diabète suraigu chez un enfant de vingt-deux mois. *Soc. de Pédiatrie*, 14 novembre 1899.

(2) Pierre Dupuy, *Du coma diabétique chez l'enfant*. Thèse Paris, 1904-1905.

ceux de Blum (1) qui ont trait à un malade de 15 ans ; ce dernier en imminence de coma présentait de 14 gr.32 à 16 gr.81 d'acétone par 24 heures, puis, après amélioration, des chiffres plus faibles descendant jusqu'à 4 grammes environ. Dans notre cas, nous constatons que douze jours avant sa mort l'enfant n'avait que 0,087 milligrammes d'acétone, c'est à dire un taux à peu près égal à ceux des jours précédents. Ce qui tend à prouver une fois de plus que, comme l'admettent la plupart des auteurs et notamment Labbé, l'acétone n'indique pas le danger d'acidose.

Ce dernier s'est par contre manifesté chez notre sujet à partir du 16 décembre, jour où la réaction de Gerhardt a montré la présence d'acide diacétique. On sait que l'acide diacétique traduit l'intoxication acidosique, d'autant qu'il coexiste toujours avec l'acide β-oxybutyrique dont la toxicité est bien connue. Dans la suite la recherche de l'acide diacétique a été presque toujours positive ; il convient cependant de souligner que ce corps, jusqu'aux dernières analyses, ne s'est jamais révélé qu'à l'état de traces.

Il n'y a pas lieu de s'étonner que l'acétone et l'acide diacétique ne se soient rencontrés tous deux qu'en petites quantités, car une certaine concordance se note entre les divers corps acétoniques. Labbé rapporte à cet égard des données intéressantes (2), portant sur la coexistence de l'acétone et de l'acide β-oxybutyrique. Il nous apprend que Magnus Lévy et Wolpe ont déjà dosé 1 gramme et plus d'acide oxybutyrique dans des urines ne contenant encore que 0,10 à 0,20 centigrammes d'acétone. Pour faible que paraisse la quantité d'acétone, on ne saurait donc s'abstenir de la prendre en considération; notre observation en apporte une nouvelle preuve.

Le traitement du diabète infantile ne conduit qu'à des échecs. Aussi est-ce sans conviction que nous avons essayé l'arséniate de soude, la valériane, l'antipyrine, la santonine, les extraits de pancréas et d'hypophyse, etc., qui demeurèrent tous sans effet.

(1) Blum, Histoire clinique et thérapeutique du coma diabétique. *Congrès français de Médecine*. XII[e] session, Lyon, 1911.

(2) Labbé, Clinique et thérapeutique du coma diabétique. *Congrès français de Médecine, loc. cit.*

Pouvait-on attendre mieux du régime? Non, d'une manière générale. Ce n'est pas une raison pour ne pas le surveiller de près chez de semblables sujets ; son action toutefois demeure bien aléatoire.

Nous devions tenter de modérer l'hyperglycémie,en soustrayant le sucre de l'alimentation. En l'espèce le régime hypoglycosique n'a pas diminué la glycosurie. Nous avons dû néanmoins le continuer, l'élimination du sucre s'exagérant par l'ingestion d'hydrates de carbone administrés sous forme de riz, récemment encore recommandé par Stern, et de macaroni. Graul remarque que dans les diabètes graves l'augmentation de la glycosurie sous l'influence d'un supplément d'hydrocarbones implique un pronostic sévère, ce que vient confirmer l'histoire de notre malade.

Cependant nous nous sommes bien gardés d'imposer l'exclusion absolue des hydrates de carbone, et cela pour deux raisons. Les cliniciens indiquent depuis longtemps que mieux vaut dans les diabètes graves ne pas s'opposer à l'élimination de sucre, et Hutinel et Tixier (1) recommandent en particulier cette pratique chez les jeunes diabétiques ; il y a là une constatation traditionnelle, basée sur une expérience répétée, dont la valeur est prépondérante. De plus, pour écarter l'acidose, — et c'est bien probablement le secret de l'observation des anciens médecins, — il est nécessaire d'alcaliniser l'organisme à l'aide d'aliments hydrocarbonés. Aussi ordonnions-nous à l'enfant soit du lait, soit des pommes de terre, soit de la farine d'avoine, sans avoir d'ailleurs à envisager la limite de tolérance, puisque la glycosurie était toujours supérieure à la dose des hydrates de carbone ingérés. Nous prescrivions aussi dans ce but du bicarbonate de soude ou de l'eau de Vichy. Cette pratique est conforme aux idées de Marcel Labbé et Bith (2) qui, dans les diabètes avec dénutrition, conseillent d'alterner les

(1) Hutinel et Tixier, *Les Maladies des Enfants*, article Diabète, t. II.

(2) M. Labbé et Bith, Les régimes chez les diabétiques avec dénutrition. *Association française pour l'avancement des sciences*, 41e Congrès, Nimes, août 1912.

régimes carné et farineux, en se modelant sur les éliminations urinaires.

Indépendamment de l'alimentation composée de viande, d'albumines végétales, d'œufs, etc.,avec adjonction temporaire d'hydrates de carbone, notre malade prenait tout d'abord des substances grasses. Désireux d'abaisser le taux de l'acétonurie, nous avons ensuite diminué ces dernières, et avec succès, conformément à la doctrine classique, acceptée par Carnot pour les diabètes sérieux (1). Plus tard, l'acétone urinaire étant devenue indosable, les graisses furent reprises ; mais devant l'apparition diacétique de l'acide, nous les avons définitivement limitées au beurre nécessité par la préparation des aliments.

Certains auteurs se refusent à voir dans l'acétonurie une raison de restreindre l'usage des aliments gras. Magnus-Lévy par exemple prétend que, privé de graisse alimentaire, l'organisme fabrique cependant de l'acide oxybutyrique, aux dépens de la graisse des tissus. Mais c'est Maignon qui a particulièrement préconisé ces derniers temps l'emploi des graisses chez les diabétiques. Il soutient que les graisses ne se transforment pas en hydrates de carbone dans l'économie ; il ajoute que l'acétonurie diminue fortement ou disparaît même sous l'influence du régime gras, à condition que l'acidité urinaire soit maintenue à un taux normal par l'administration de bicarbonate de soude. Son élève Vallerix (2) a exposé ces faits au complet dans sa thèse, et il apporte une observation de diabète juvénile, chez un sujet de 17 ans, pour en démontrer le bien-fondé. La diminution de l'acétonurie s'est accompagnée d'une amélioration des symptômes généraux et diabétiques.

* * *

Tels sont les faits qu'il nous a été possible de relever et qu'il

(1) CARNOT, Le régime alimentaire des diabétiques. *Journal médical français*, 15 juillet 1910.

(2) VALLERIX, *Contribution à l'étude du régime des corps gras dans le traitement du diabète sucré.* Thèse Lyon, 1910-1911.

nous a semblé légitime de signaler à propos du cas de diabète infantile relaté ci-dessus. Nous avons surtout désiré faire connaître les résultats d'analyses en série, assez rarement publiées encore jusqu'à présent au cours de cette maladie. Mais des recherches plus approfondies devront être ultérieurement poursuivies; il faudra spécialement porter l'effort sur les troubles du métabolisme azoté chez les petits diabétiques, encore pour ainsi dire inconnus, et à cet effet interroger l'azoturie, l'ammoniurie, l'amino-acidurie, l'indosé urinaire et la polypeptidurie. Hugounenq et Morel ont établi, on ne saurait l'oublier, qu'au cours des diabètes graves le métabolisme des albuminoïdes subit d'aussi sérieuses modifications que celui des hydrates de carbone.

Maladie de Barlow fruste et production sublinguale (maladie de Riga) chez un nourrisson convalescent de coqueluche,

par MM. B. Weill-Hallé et Pierre-Paul Lévy.

(*Présentation de malade*).

L'histoire de ce petit malade présente un double intérêt qui nous paraît justifier l'attention de la Société : d'une part, il a présenté des symptômes assez nets pour qu'on puisse affirmer l'existence d'une forme fruste de scorbut infantile ; de l'autre, nous avons constaté, et l'on peut voir encore dans la cavité buccale de l'enfant une néoformation sublinguale remarquable par son volume et qu'on peut considérer comme un type de maladie de Riga.

L'enfant Garn... Louis, 1 an, est amené le 3 septembre 1912 dans la crèche du service du Dr Jules Renault, à l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), pour des lésions de la bouche que nous décrirons plus loin.

Dans ses *antécédents héréditaires*, il n'y a rien à signaler. Il y a eu 4 autres enfants, dont l'un est mort de méningite à 3 ans.

Ses *antécédents personnels* sont plus intéressants. Le petit malade

est né à terme, l'accouchement a été normal. Nourri au sein maternel pendant deux mois, il est alimenté avec du lait de vache depuis ce moment.

Le régime suivi a toujours été déplorable. Durant l'allaitement au sein, le nourrisson n'était pas réglé. Les tétées étaient d'ordinaire abondantes et très rapprochées (toutes les heures, parfois toutes les demi-heures). La mère soutient cependant qu'il n'a jamais vomi. L'enfant n'a pas été mis en nourrice ; mais sa mère lui faisait absorber des quantités énormes de liquide, consistant en un mélange indéterminé de lait de vache et d' « eau panée » non sucrée. Le volume total des ingesta atteignait facilement 2 et même 3 litres par jour. L'enfant n'a jamais pris de bouillies de farines.

A 3 mois, il contracte la rougeole.

A 7 mois, il perce sa première dent. A la même époque, évolue une coqueluche d'intensité moyenne. Durant la maladie, presque aussitôt après l'issue de la première incisive inférieure, s'effectue celle de la deuxième.

A ce moment (au 8e mois) apparaît une petite ulcération au niveau du frein de la langue. Elle se transforme rapidement en une petite tumeur. D'abord grosse comme un pois, elle augmente rapidement de volume, jusqu'à atteindre celui d'une noisette. Depuis 12 jours, cette tumeur a été cautérisée une fois par jour au nitrate d'argent.

Depuis l'apparition des premiers accidents (remontant à 4 mois), l'enfant ne peut se tenir sur ses jambes : il a beaucoup de peine à rester assis et laisse facilement retomber sa tête en arrière. Il se sert parfaitement de ses bras.

En dehors de ces manifestations, il n'a présenté aucun trouble de la santé générale.

Examen a l'entrée. — On est en présence d'un enfant gros, de teint très pâle. Si l'on examine la bouche, on voit que le petit malade a 8 incisives déjà bien développées, surtout les 4 médianes.

Les gencives supérieures, au niveau des dents, présentent un aspect particulier : très tuméfiées, elles descendent très bas sur les incisives ; leur coloration est cramoisie, lie de vin par places, et elles saignent au moindre contact. Ces lésions de tuméfaction et de colo-

ration s'observent encore sur la partie antérieure de la voûte palatine où elles s'étendent sur une largeur d'un demi-centimètre environ. On peut aussi constater une plaque hémorragique analogue sur la gencive inférieure gauche, à sa partie postérieure.

Si l'on soulève la langue, on trouve au niveau du frein une excroissance. Lisse et de même coloration que la muqueuse linguale, un peu plus blanche peut-être, elle est aplatie de haut en bas, effilée en avant, présentant ainsi une forme triangulaire, lui donnant l'apparence d'une petite langue surnuméraire accolée à la face inférieure de la langue véritable, dont elle suit d'ailleurs les mouvements et elle se rattache au plancher de la bouche par sa partie postérieure. Quand la langue est au repos, on constate que la néoformation vient affleurer au niveau des incisives inférieures.

Tels sont les signes que permet de constater l'examen de la bouche.

En ce qui concerne les autres appareils, si on découvre l'enfant et qu'on cherche à palper ses membres, il crie dès qu'on le touche et qu'on essaie de lui mobiliser les jambes. Il ne se tient assis qu'avec difficulté ; on constate cependant que sa tête est maîtresse de ses mouvements.

Les jambes sont inertes : si on les soulève avec précaution, elles retombent mollement sur le lit. Cependant, le petit malade étant soutenu par les aisselles, le pincement des membres inférieurs détermine une réaction faible, mais suffisante à faire éliminer l'existence de paralysie.

Il faut également noter l'atrophie marquée des parties molles, visible aussi bien à la racine des membres inférieurs qu'au niveau des mollets.

Aux bras, les mouvements sont normaux. Il n'y a ni raideur, ni contracture ; il ne paraît pas y avoir de troubles de la sensibilité.

Quant à l'exploration systématique des épiphyses, elle ne décèle en aucun point de douleur localisée particulièrement vive. On constate seulement un épaississement notable des extrémités osseuses, surtout au niveau des poignets et des articulations tibio-tarsiennes. Il n'y a pas de déformations marquées des diaphyses osseuses.

Par contre, les fausses côtes sont soulevées, et il existe un chapelet de nodosités très accentuées au niveau des cartilages costaux. Le crâne est élargi à sa partie supérieure dans tous les sens, le front saillant ; la fontanelle antérieure est encore largement ouverte ; il n'y a pas de zones ramollies, pas de craniotabes.

Le traitement consiste : 1° en applications locales et biquotidiennes de bleu de méthylène et nettoyage de la bouche avec de l'eau bouillie ; 2° en l'adjonction au régime alimentaire (lait et bouillies) de jus de citron (3 cuillerées à café par jour).

10 *septembre*. — L'état général est à peu près le même. Mais peu à peu les symptômes locaux et généraux s'améliorent notablement. En particulier, les gencives se nettoient, la tuméfaction disparait et les incisives supérieures sortent peu à peu de leur gangue violacée.

La coloration est un peu plus longue à revenir à la normale.

Du côté des membres, la douleur aux mouvements disparait rapidement, et l'enfant ne crie plus quand on les mobilise, mais la motilité est encore compromise et l'atrophie persistera longtemps.

En effet, le 30 c'est à peu près le seul signe qui subsiste.

L'enfant se tient bien assis, remue facilement les bras, beaucoup moins bien les jambes. Au niveau des membres inférieurs, on constate toujours une diminution notable des masses musculaires qui restent très molles.

Dans la cavité buccale, les gencives ont repris en haut et en bas leur consistance, leur coloration et leur aspect normaux.

La petite tumeur sublinguale persiste et conserve les caractères que nous lui avons décrits.

D'autre part, l'apparence anémique, le teint blafard ont complètement disparu, malgré le séjour à l'hôpital. L'enfant a repris un teint rosé et florissant.

Bien que les résultats d'un examen du sang antérieur fassent défaut, nous donnons cependant ceux d'une hématimétrie pratiquée le 5 octobre :

Globules rouges	5.204.000
Globules blancs	7.500
Hémoglobine (Tallqvist).	80

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	31.66
Mononucléaires (grands et moyens)	57.66
Lymphocytes	6.66
Eosinophiles	1.33
Formes de transition	3
Cellules de Türck	1

Pas d'anomalie de taille ni de forme des globules rouges.

On remarquera surtout, les chiffres globaux étant voisins de la normale, l'inversion de la formule hématologique, en ce qui concerne le rapport des polynucléaires aux mononucléaires et la présence de quelques cellules de Türck.

Si nous résumons cette histoire clinique, nous y trouvons l'anémie, les hémorragies gingivales, les douleurs localisées aux membres inférieurs et déterminant presque une pseudo-paraplégie. Il manque au tableau les hématomes sous-périostés pour compléter la symptomatologie classique de la maladie de Barlow.

Par contre, on constate les signes très évidents d'un rachitisme prononcé, sur lequel a évolué l'affection scorbutique. Enfin l'influence remarquable de l'ingestion de jus de citron sur l'état général, sur les douleurs et sur les ecchymoses gingivales ne permet pas de mettre en doute le diagnostic posé.

Quant à l'étiologie, elle nous semble plus obscure. L'enfant a pris le sein de la mère pendant 2 mois. Ultérieurement, il a été soumis à l'allaitement artificiel, au lait de vache, sans qu'on puisse trouver dans son histoire les traces de régimes alimentaires spéciaux, de produits de conserve ou de laits modifiés. Faut-il faire intervenir l'influence sur un enfant alimenté de façon très défectueuse et déjà rachitique d'une coqueluche intercurrente exerçant son action au cours de la première période de dentition ? La question paraît mériter au moins d'être posée.

Nous sommes au contraire plus affirmatifs sur l'action de la coqueluche dans la pathogénie de la petite tumeur sublinguale parfois dénommée maladie de Riga-Fede, dont est atteint le

petit malade. Cette néoformation est apparue progressivement, à la suite de la coqueluche, et répond bien, par sa localisation, à l'exulcération sublinguale des coquelucheux. Elle n'en diffère que par son exubérance ; mais l'influence des quintes et le rôle immédiat des incisives inférieures nous semblent incontestables pour expliquer ici la genèse de cette tumeur sublinguale et contribuent ainsi à justifier l'étiologie traumatique autrefois discutée de cette affection d'ailleurs très bénigne. La persistance de l'action irritative des dents, après disparition de la coqueluche, pose la question d'une intervention radicale. Le limage des dents souvent proposé semble devoir être insuffisant, et la condition actuelle de l'enfant permet de recourir à une intervention plus radicale, à l'exérèse de la petite tumeur,

Pyopneumothorax et bruit du glouglou pleural,

par MM. Jules Renault,
médecin de l'annexe Grancher (Hôpital Saint-Louis)
et Pierre-Paul Lévy, interne des hôpitaux.

MM. Variot et Morancé (1) ont récemment publié un cas de pneumothorax chez un enfant de 8 ans, dont l'intérêt résidait surtout dans la symptomatologie. Celle-ci eût été presque muette sans l'existence d'un bruit de glouglou qui, associé aux signes radioscopiques, permit d'établir avec certitude le diagnostic.

Il nous a été donné d'observer dans notre service de l'hôpital Saint-Louis, annexe Grancher, un cas très analogue, qu'il nous paraît intéressant de relater ici. Il concerne un enfant de 6 ans dont voici l'histoire clinique.

Dém... Jean, 6 ans.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 33 ans, emballeur. Très bonne santé.

Pas d'éthylisme, pas de tuberculose dans la famille.

(1) Variot et Morancé, *Soc. péd.*, 23 avril 1912.

Mère âgée de 31 ans, en très bonne santé.

3 enfants, dont l'aînée, une fille, morte à 9 mois, d'entérite ; le deuxième enfant est le petit malade ; le troisième est un garçon âgé de quatre ans ; élevé au biberon, il est actuellement atteint d'entérite.

Antécédents personnels. — Né à terme (accouchement normal). Allaitement mixte. Première dent à 8 mois, premiers pas à 12 ans.

A 16 mois, trois crises convulsives. Entérite muco-membraneuse.

A 2 ans 1/2, en même temps que son frère, coqueluche légère suivie d'oreillons.

De 2 à 6 ans, pas de maladie ; constipation légère habituelle. De temps en temps, crises abdominales douloureuses très violentes obligeant à coucher l'enfant ; ces crises durent 3 à 4 jours et successivement 3 à 4 fois par an.

A 6 ans, rougeole (nov. 1911). La maladie est sérieuse et dure un mois.

A la suite, il n'y eut pas de bronchite, ni de broncho-pneumonie, mais l'enfant reste pâle et sans entrain. · Amaigrissement assez notable.

Au début de janvier 1912, l'état de santé est satisfaisant : l'enfant retourne à l'école, travaillant avec plaisir et jouant de bon cœur.

24 janvier, il rentre fatigué, claque des dents, frissonne ; dans l'après-midi des vomissements se produisent, accompagnés d'une céphalée violente. Le soir, la température est de 39° ; des convulsions apparaissent et secouent l'enfant une bonne partie de la nuit.

Le *lendemain*, le malade accuse une douleur abdominale localisée surtout à l'hypochondre gauche.

Dans la suite, la maladie évolue d'une manière fébrile, s'accompagnant de délire et de troubles gastro-intestinaux. Les douleurs restent remarquablement fixes, mais l'enfant n'a jamais toussé.

Cet état se prolonge sans accalmie nette jusqu'au mois de *mars*.

Pendant toute cette période aucun diagnostic ferme ne semble avoir été posé. Une courbe de température prise par la mère montre l'a-

cheminement de l'affection vers la suppuration (Oscillations thermiques augmentant d'amplitude et de niveau).

Au mois de *mars*, la toux s'établit : ce sont d'abord des quintes sèches. Vers le milieu d'avril, des expectorations se produisent, crachats très verts peu abondants et peu nombreux ; ils présentent une odeur fétide, odeur de « gâté », dit la mère.

Vers la fin d'avril, l'expectoration devient plus abondante. Pendant toute la journée, l'enfant était secouée de quintes violentes, suivies du rejet d'expectorations copieuses (un demi-verre environ) rendues « comme dans un vomissement ». C'étaient des matières vertes, crémeuses, présentant la même odeur qu'au début.

Cet état se prolonge encore pendant un mois. L'amaigrissement s'accentue, l'enfant perdant encore un kilogramme du 23 avril au 21 mai. La pâleur accuse un degré très marqué d'anémie qu'expliquent les températures hectiques (de 37° à 40°) consignées sur les feuilles. La nuit, sueurs profuses ; le jour, vomiques nettes annoncées à l'avance par une odeur fade et fétide de haleine.

L'enfant entre à l'hôpital le 28 mai, envoyé par le médecin qui, l'observant depuis avril, désire obtenir à titre complémentaire un examen radioscopique.

Examen, *le* 29 *mai*. — On est en présence d'un petit malade extrêmement amaigri : les membres, squelettiques et recouverts de duvet, la pâleur cireuse, la bouffissure du visage, la longueur des cils, le développement des poils entre les omoplates anguleuses et saillant sous la peau, donnent à l'enfant l'aspect classique d'un petit tuberculeux parvenu au stade de cachexie.

L'abdomen est flasque, quoique ballonné.

L'examen des divers organes sous-diaphragmatiques ne dénote pas de grosses lésions : la rate est perceptible sur trois travers de doigt, le foie déborde un peu les fausses côtes.

C'est *l'examen du thorax* qui permet de constater des signes importants.

Inspection. — Thorax amaigri. Le côté gauche respire avec beaucoup moins d'amplitude que le droit ; néanmoins il est loin d'être immobile. L'enfant étant debout, on constate une scoliose légère à convexité du côté droit.

Palpation. — L'amplexation bimanuelle ne décèle pas une grosse différence des deux côtés. Si l'on pratique la cyrtométrie, on constate que l'hémithorax gauche mesure 0 m. 28, l'hémithorax droit 0 m. 27.

Les vibrations vocales sont perçues très légèrement du côté gauche *en avant*, beaucoup plus fortement à droite. *En arrière*, elles sont abolies à gauche dans presque toute l'étendue du poumon.

La pointe du cœur bat en dedans du mamelon gauche et un peu au-dessous. On perçoit également des battements rythmés le long de la ligne parasternale droite.

Percussion. — En arrière : A droite, sonorité normale ; à gauche, zone de matité absolue s'étendant de la base du poumon jusqu'au voisinage de l'épine de l'omoplate. La zone supérieure de sonorité est cependant moins claire que la zone homologue droite. En avant : A droite, rien à signaler ; à gauche, matité moins accentuée qu'en arrière. L'espace de Traube reste sonore. La zone de matité remonte, se confondant avec l'aire cardiaque qui s'étend jusqu'à deux travers de doigt de la fourchette sternale, en haut, et à droite à un gros travers de doigt de la ligne parasternale droite.

La percussion pratiquée à quelques centimètres au-dessous de la clavicule gauche est douloureuse : elle révèle sur une étendue de quelques centimètres carrés un bruit typique de *pot fêlé*, de tonalité assez élevée.

Au-dessus de cette zone, la sonorité, dans les fosses sus et sous-claviculaires, est à peu près normale, légèrement skodique.

Auscultation. — En arrière : *à gauche*, le murmure vésiculaire est aboli jusqu'à un travers de doigt de l'épine de l'omoplate. Au-dessus il est affaibli. — Un souffle faible et lointain, peu net, est perçu jusqu'à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'épine acromiale. A ce niveau on entend quelques râles moyens. — *A droite*, la respiration est normale, sauf dans le voisinage des 3e et 4e vertèbres dorsales, où l'on entend un bruit de souffle plus net qu'à gauche, souffle probablement de propagation du précédent. Il n'y a pas d'égophonie, ni de pectoriloquie aphone.

Sur la ligne axillaire gauche, on retrouve le souffle au même niveau qu'en arrière.

En avant, on ne perçoit pas de bruit amphorique, ni de tintement métallique, ni de bruit d'airain au niveau de l'aire sonore du sommet.

La recherche de la *succussion hippocratique* est absolument *négative*, tant dans la position assise que dans la position couchée, quel que soit le sens des secousses provoquées, qu'il s'agisse d'auscultation antérieure ou postérieure, que le malade soit dans le décubitus dorsal ou ventral.

Examen radiologique (le 29 mai). — L'examen à l'écran fluorescent, est pratiqué par M. le Dr Belot (laboratoire de M. Brocq).

Au poumon gauche, à la hauteur du disque intervertébral 3/4 D, on voit une zone plus claire que le reste du poumon correspondant à la limite supérieure du liquide. Cette zone est limitée inférieurement par une région opaque, d'étendue beaucoup plus considérable, et qui est constituée par un liquide, car à la succussion on en voit onduler la surface à la partie inférieure de la zone claire. Cette surface est horizontale, et le niveau reste tel, *quelle que soit la position donnée au malade*.

Le poumon droit est normal, en position antérieure et postérieure. En arrière, on note l'ombre cardiaque très légèrement déviée vers la droite.

Une radiographie, faite à la même époque, confirme les données de la radioscopie. On notera surtout l'exiguïté de l'espace clair supérieur comparée à l'étendue énorme de l'aire opaque sous-jacente.

Examen de laboratoire. — 30 *mai*. — Une ponction exploratrice est pratiquée un peu au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. L'aiguille traverse une plèvre très épaissie avant de donner la sensation qu'on est dans une cavité. Il faut aspirer fortement avec le piston de la seringue pour retirer du pus jaunâtre, crémeux, bien lié.

Au microscope, il s'agit d'éléments polynucléaires assez bien conservés pour la plupart, entre lesquels on trouve en très grande abondance des diplocoques lancéolés et encapsulés prenant le Gram. Leur repiquage en milieux solides, donne des colonies où on retrouve les mêmes éléments. Nous n'avons pas pratiqué d'inoculation à la souris.

Constatation du bruit de glouglou. — A la suite de l'examen radioscopique et de la constatation si nette sur l'écran de la fluctuation tho-

racique, on recherche l'existence du bruit de glouglou, au moyen du procédé décrit par M. Variot.

L'enfant est mis à quatre pattes sur son lit, en hyperflexion, les jambes raides, le siège très haut, la tête entre les jambes.

En appliquant l'oreille au voisinage de la pointe de l'omoplate, un peu au-dessus de celle-ci et en redressant rapidement, avec la main embrassant le thorax, l'enfant courbé en deux jusqu'à ce qu'il occupe la position verticale, on perçoit, faible, étouffé, mais indubitable, un bruit unique de glouglou : on se rend compte très nettement qu'une bulle gazeuse en cheminant de bas en haut est venue crever à la surface du liquide. Répété à plusieurs reprises, le bruit est chaque fois réentendu ; il a été également perçu par M. Morancé.

On peut de même provoquer son apparition en auscultant l'enfant tenu tête renversée dans les bras d'un aide, qui retourne au commandement le sujet en position verticale normale. Ce procédé nous paraît à recommander pour des enfants plus jeunes.

Le petit malade est passé en chirurgie dans le service du Dr Lenormant où il est opéré le 5 juin.

On pratique une résection sur 6 à 7 centimètres de la 9e côte sur la ligne axillaire postérieure. La thoracotomie donne issue à 1.500 grammes de pus analogue à l'échantillon prélevé. On introduit par la brèche opératoire un clamp qui remonte jusqu'au sommet du poumon. Drainage.

Les suites opératoires sont favorables : on note un abaissement considérable de la température le surlendemain (37°5).

Si nous résumons brièvement cette observation, l'anamnèse, le début, les signes cliniques constatés jusqu'à l'entrée à l'hôpital démontrent très clairement qu'il s'est agi d'une pneumonie avec pleurésie pneumococcique consécutive. Cette pleurésie probablement interlobaire au début, ouverte secondairement et tardivement dans les bronches, comme en témoignent les vomiques constatées en avril, s'est ensuite transformée en un pyopneumothorax de la grande cavité. Ce sont les symptômes cliniques de cet épanchement hydro-aérique qu'il convient maintenant de discuter et d'interpréter.

Plusieurs auteurs ont déjà insisté sur la symptomatologie quelquefois muette des pneumothorax. On sait en particulier, depuis la communication du Professeur Chauffard à la Société médicale des hôpitaux du 4 mai 1906, que dans les pneumothorax où la quantité de liquide est considérable, la succussion hippocratique ne donne de résultats positifs qu'en position horizontale et principalement dans le décubitus ventral.

Déjà, à cette séance, M. Béclère avait insisté sur le fait que la succussion peut être imperceptible à l'oreille et visible sur l'écran.

« Pour que la succussion se produise, il faut que deux conditions soient associées : à la partie déclive de la cavité pleurale, une couche libre de liquide, et au-dessus de celle-ci une chambre à air assez vaste pour permettre à la fois le ballottement du liquide et la résonnance du bruit provoqué. »

Ces conditions sont la plupart du temps réalisées dans les épanchements hydro aériques de grand volume, quand on met le malade dans le décubitus. Mais il est des cas où cet artifice est insuffisant, et c'est dans ces cas que rentrent l'observation de MM. Variot et Morancé et celle que nous rapportons aujourd'hui.

Dans notre cas, l'étude du début de la maladie et l'interprétation des signes de pure clinique permettaient avant même l'examen radioscopique et la constatation du bruit de glougou de poser avec une certitude suffisante le diagnostic. En effet, il suffisait de rapprocher la matité postérieure, les signes d'auscultation antérieurs et le bruit de pot fêlé pour affirmer l'existence d'un épanchement probablement purulent et abondant, surmonté d'une cavité aérienne, et l'interprétation la plus simple en était le pyopneumothorax.

Bien que ces signes cliniques aient pu suffire, nous avons été très heureux de constater à leur suite le signe du glouglou, qui apportait une estampille pathognomonique à ce diagnostic.

Les deux premières observations de M. Variot (1) ont trait l'une à un pneumothorax gauche sans souffle amphorique, sans

(1) Variot, *Rev. de Méd.*, 1882, p. 424.

tintement métallique, sans fluctuation thoracique, survenu chez un tuberculeux, et où le bruit de glouglou consistait en l'éclatement de 4 à 5 bulles plus ou moins espacées, suivant que le malade se redressait plus ou moins brusquement; l'autre, à une femme atteinte de pleurésie métapneumonique ouverte dans les bronches.

La troisième observation concerne une fillette de 8 ans atteinte de pleurésie tuberculeuse fébrile. Cette observation présente avec la nôtre de nombreux points de ressemblance. Il n'y avait aucun signe de pneumothorax, et c'est seulement après la troisième radioscopie que les signes d'un épanchement hydro-aérique ont fait leur apparition sur l'écran. En l'absence de bruit amphorique et de bruit de succussion, on recherche le glouglou et on le trouve. De même que dans notre cas, on pouvait percevoir des vibrations, quoique faibles, du côté malade, et l'on trouvait également, sans qu'il s'accompagnât de souffle caverneux, un bruit de pot fêlé au sommet gauche avec douleur à la percussion.

Fait important, le glouglou disparut, et l'on put ensuite constater sur l'écran la persistance de la zone claire apicale du poumon.

Que conclure de ces faits ?

D'abord, et cela n'est pas nouveau, que le pyopneumothorax s'accompagne souvent d'une symptomatologie vraiment fruste.

Ensuite, que la recherche méthodique du bruit de flot ne suffit pas toujours à le déceler. Pour que celui-ci puisse impressionner l'oreille, il faut remplir diverses conditions :

1° Condition de *quantité*, nécessitant, quand celle-ci est trop grande, la position couchée du malade.

2° Condition de *qualité* : il est évident qu'un liquide épais et visqueux ne produira pas sur la plèvre qu'il lubréfie le même choc sonore, en marteau heurtant l'enclume, qu'un liquide aqueux, fluide, éclaboussant la paroi résonnante.

3° Enfin et sans doute l'*état de la plèvre* régit les conditions du phénomène : une séreuse lardacée, tapissée de fausses mem-

branes ou surtout cloisonnée, doit gêner à tel point l'évolution des liquides et des gaz que leur bruit de collision en soit rendu impossible. M. Variot attache à cette condition anatomique une importance cardinale dans la production du bruit qu'il a le premier décrit.

Dans notre cas, ce cloisonnement était très probable, étant donnée la nature pneumococcique de l'affection, sa longue durée et les particularités de son évolution. La preuve anatomique n'en a pourtant pas été faite, puisque, tout au moins sur le trajet qu'il a suivi, le drain introduit par M. Lenormant par la brèche opératoire a pu de bas en haut remonter très loin De toute manière, cloisonnée ou non, la plèvre, au cours de l'intervention, a été trouvée si épaissie et si rigide que M. Lenormant se propose de compléter dans quelque temps sa pleurotomie par une décortication pulmonaire.

4° Peut-être, lorsqu'on connaîtra d'autres cas analogues, pourra-t-on attribuer aussi une certaine importance aux conditions anatomiques réalisées par le *côté* où s'est produit l'épanchement, la forme particulière du sac pleural gauche échancré par l'incisure cardiaque pouvant favoriser dans une certaine mesure, la difficulté du bruit de succussion. Cette hypothèse n'est pas contredite par l'examen des quatre cas que nous avons relatés ici, puisque trois d'entre eux ont trait à des épanchements du côté gauche.

En résumé, lorsqu'on sera en droit de soupçonner un épanchement hydro-aérique de la plèvre et que les grands signes du pneumothorax feront défaut, nous dirons avec M. Variot qu'il faut toujours rechercher le bruit de glouglou, signe simple à provoquer, facile à constater et qui permet dans la déduction l'absolue certitude.

Quelques considérations sur la radiologie de l'adénopathie trachéo-bronchique.

M. D'ŒLSNITZ donne lecture d'un mémoire sur ce sujet.

Trois nouveaux cas d'hypertrophie du thymus traités et guéris par la radiothérapie,

par M. E. ALBERT-WEIL, chef du laboratoire de radiologie de l'hôpital Trousseau.

Au mois de mars dernier nous avons présenté, M. Ribadeau-Dumas et moi, à la Société médicale des hôpitaux, l'observation d'une petite fille âgée de deux mois atteinte d'hypertrophie du thymus sur laquelle nous avions pu remarquer les heureux effets de la radiothérapie. Cette enfant avait d'une façon continue du cornage aux deux temps de la respiration, un léger tirage sus et sous-sternal et par intermittences mais fréquemment des accès de suffocation avec cyanose.

L'hypertrophie du thymus pouvait être décelée à la percussion ; elle ne faisait d'ailleurs aucun doute d'après l'épreuve radiographique (fig.1) : dans la région médiosternale sus-cardiaque une ombre qui, à droite, avait la forme d'une aile de papillon, débordait largement de part et d'autre de l'ombre sterno-vertébrale et correspondait évidemment à la projection du thymus sur la plaque. Deux séances de radiothérapie, dans lesquelles une dose au plus égale à 5 unités Holzknecht avait été administrée après un filtre de 18/10 de millimètre, avaient *immédiatement* fait disparaître les crises d'étouffement tout en laissant persister le cornage. Une nouvelle radiographie faite vingt jours après avait montré que l'ombre du thymus était notablement moins grande que lors du premier examen (fig. 2), et enfin l'autopsie, car quelque temps après l'enfant mourut de rougeole, avait fait connaître l'involution scléreuse du thymus.

Depuis la publication de cette observation, j'ai eu à traiter trois

autres cas d'hypertrophie du thymus, et dans les trois cas j'ai obtenu trois succès au moyen de séances radiothérapiques d'intensité moyenne ; ce sont ces trois observations que je me permets d'exposer très brièvement aujourd'hui :

Obs. I. — La première a trait à une petite fille de deux mois et demi qui m'a été adressée par le Dr Edmund Gros sur les conseils du professeur Marfan.

Cette enfant est née à terme de parents en parfait état de santé, dont elle est le premier enfant.

Elle présente presque depuis sa naissance des accès de suffocation survenant principalement la nuit ou quand on la laisse crier et pleurer. Elle a une respiration bruyante, véritable cornage des plus accusés quand elle dort ou quand elle est couchée, mais peu perceptible quand elle est éveillée et tenue à peu près droite.

Ce cornage est perçu aux deux temps de la respiration, mais il prédomine manifestement à l'inspiration ; il est de timbre assez grave.

En même temps l'enfant présente du tirage trachéal, aussi bien sus que sous-sternal, surtout au moment des crises, quand le rythme respiratoire se précipite.

Par la palpation de la fossette sus-sternale, on n'a pas dans l'intervalle des crises le signe que Rehn a bien décrit et qui est caractérisé par la sensation de la masse thymique venant frapper le doigt explorateur. Au moment des cris et des pleurs il semble bien au contraire que cette sensation est indiscutable.

La percussion pratiquée sans force, montre seulement une matité répondant au bord supérieur du sternum et aux articulations sterno-claviculaires et débordant plus particulièrement du côté gauche du sternum.

La gorge et le nez explorés avec soin sont tout à fait normaux. Il n'y a ni végétations adénoïdes, ni hypertrophie des amygdales ; le larynx paraît également tout à fait normal.

Dans le courant du mois d'avril le cornage augmente ; les accès de suffocation et de cyanose se répètent plusieurs fois dans la même journée, et présentent plus de violence et de durée, au point d'effrayer

très vivement les parents et la nurse. L'enfant est alors présenté au professeur Marfan qui pose le diagnostic d'hypertrophie du thymus et conseille des applications de rayons X.

Le 20 avril 1912, l'enfant est examiné à l'écran et radiographié (fig. 3). L'examen à l'écran montre l'intégrité pulmonaire et l'absence totale d'adénopathies trachéobronchiques. Sur la radiographie, on voit au-dessus de l'ombre cardiaque une ombre qui déborde le sternum à droite et à gauche et qui s'étend à gauche pour former comme une voussure. Aussi la radiographie donne-t-elle l'apparence d'une saillie située à la partie supérieure du bord gauche du cœur ; mais l'examen attentif montre que cette saillie est la trace d'une ombre nettement distincte de l'ombre cardiaque.

Je fais immédiatement une séance de radiothérapie sous un filtre d'un millimètre d'épaisseur. J'avais l'intention de donner en une fois la dose que je juge efficace, c'est-à-dire 5 H. sous le filtre ; mais devant la pusillanimité de la mère qui ne veut pas laisser pleurer longtemps l'enfant et qui a peur que des accès de suffocation et de cyanose ne soient l'aboutissement des cris, je ne fais qu'une séance courte, administrant seulement une unité H.

Les séances sont répétées sur la base du sternum à la région correspondant au thymus le 22, le 24 et le 27 et le 4 mai, de telle sorte qu'à cette date une dose de 6 H avec des rayons 7 Benoist a été absorbée après le filtre.

Alors que le 20 avril l'enfant avait eu trois crises de suffocation, elle n'en a qu'une le 21, mais très forte ; le 22 elle n'en a pas, le 23 elle a une crise mais beaucoup moins accentuée que les précédentes. Dès le 27, on constate que l'enfant fait beaucoup moins de bruit en dormant, et depuis lors l'intensité de ce bruit est allée en diminuant.

Le 1er mai, il y a de nouveau une crise très forte ; mais il convient d'ajouter immédiatemont que ce fut la dernière.

Le 7 mai une radiographie est faite (fig. 4) : elle montre que l'ombre thymique déborde moins le sternum à droite et à gauche que la voussure superposée à l'ombre cardiaque à gauche à sa base, a presque disparu.

Des séances de radiothérapie sous 23/10 de millimètre d'aluminium sont pratiquées le 7, le 11 et le 15 mai au niveau de la région des dernières cervicales pour faire absorber par une autre porte d'entrée 5 H comptées sous le filtre.

22 et le 29 *mai.* — Deux séances de radiothérapie plus longues sont faites sous 23/10 de millimètre sur la région sternale à sa partie supérieure.

Il n'y a plus du tout de crises de suffocation avec cyanose ni la nuit, ni le jour : seul persiste un léger cornage.

Ce léger cornage disparaît lui-même, et le 12 et le 15 juin, quand deux nouvelles séances sont faites sous un filtre de 23/10 d'aluminium, de façon à donner 4 H en tout après le filtre, l'enfant est cliniquement guéri.

La radiographie faite le 12 juin permet de constater ce résultat sur l'épreuve (fig 5) : au-dessus de l'ombre cardiaque il n'y a plus d'ombre débordant le sternum à droite ; et à gauche l'ombre qui prolonge l'ombre cardiaque déborde beaucoup moins que sur la première épreuve : en outre, le profil gauche de l'ombre cardiaque n'est plus surmontée de la saillie qui sur la première épreuve appartenait nettement au thymus.

Obs. II. — *La deuxième observation* a trait à un petit enfant de 9 mois qui m'a été adressé d'après les conseils du Professeur Marfan au mois de juillet dernier par le Dr Patry qui le soignait depuis sa naissance ; ce petit garçon, trop gros pour son âge, à visage large et comme aplati, est né le 22 octobre 1911 en asphyxie bleue ; de parents bien portants dont il est le quatrième enfant ; ses frères et sœurs sont bien portants, mais sa mère me dit qu'elle a perdu il y a 5 ans un enfant âgé de 10 mois qui présentait des phénomènes d'asphyxie analogues à ceux pour lesquels elle vient faire soigner celui-ci.

Dès sa naissance ses parents ont remarqué la raucité particulière de ses cris et son cornage ; de plus ils ont eu les plus grandes difficultés pour l'élever, car il refusait de prendre le sein.

Dès ses premiers mois cet enfant à des accès de suffocation ; à l'âge de quatre mois et demi ces accès prennent plus de fréquence et d'in-

tensité et se répètent un grand nombre de fois chaque jour en se compliquant parfois d'états asphyxiques fort effrayants.

Ils ont été calmés grâce à diverses interventions, mais ils n'ont jamais disparu ; ils viennent par intermittence compliquer le cornage qui est pour ainsi dire permanent.

Après 4 mois pendant lesquels on pouvait espérer qu'à leur atténuation succéderait une disparition, on assista au contraire à une recrudescence d'intensité et de fréquence des accès, si bien que les parents allèrent consulter le professeur Marfan, qui conseilla l'emploi de la radiothérapie.

A ce moment, bien que l'auscultation montre l'intégrité pulmonaire et que par son aspect général il soit plutôt atteint d'obésité, cet enfant a une toux sèche toutes les heures environ ; sa respiration est des plus bruyantes, il a un cornage qui s'entend aux deux temps de la respiration, en même temps l'on peut constater un léger tirage. Le pharynx et le larynx sont tout à fait normaux ; plusieurs fois par jour il a de véritables crises de suffocation avec cyanose, pendant lesquelles la respiration est entièrement suspendue, crises pendant lesquelles on lui fait inhaler de l'oxygène sans grand succès d'ailleurs.

La percussion permet de constater dans la région présternale une matité très nette ; cette matité est surtout très accusée à droite, et on peut la percevoir à nouveau en percutant la région rétrosternale.

Une radiographie (fig. 6) prise le 16 juillet dans la position ventrale montre qu'il existe, au-dessous de l'ombre cardiaque, une ombre à contours nets et réguliers plus large à la partie supérieure qu'à la partie inférieure.

Cette ombre a la forme d'une demi-ellipse dont le grand axe est vertical, elle déborde l'ombre sterno-vertébrale très largement à droite ; à gauche elle rejoint le contour cardiaque ; elle tranche par son opacité sur la teinte de l'ombre du cœur, elle est large, homogène, compacte, elle a bien les caractères que d'Œlsnitz, Ferrand et Chatelin ont assignés à l'ombre thymique.

Le 16 et le 17 juillet deux irradiations sont pratiquées ; la dose totale des rayons absorbés est 5 unités H après un filtre d'un millimètre et demi. Dès le 20 juillet l'on constate une très grande améliora-

tion, la toux est moins fréquente ; elle n'apparait plus que toutes les cinq heures et elle est moins rauque ; la respiration est beaucoup moins bruyante.

Le 24 juillet une irradiation est pratiquée sur la région vertébrale correspondant à la région thymique sous un filtre de 23/10 d'aluminium, une dose de trois unités H est administrée.

Le 31 juillet, l'amélioration très notable a persisté : les crises ne se sont plus répétées et le cornage a presque disparu ; une nouvelle irradiation de deux unités H sous un filtre de 23/10 d'aluminium est pratiquée sur la région présternale. et en même temps une nouvelle radiographie est faite pour constater les résultats obtenus, après un traitement en somme peu intensif *alors que* 8 *unités H seulement ont été absorbées*.

Cette nouvelle radiographie *montre qu'en* 15 *jours de temps* le thymus s'est considérablement rétracté (fig. 7) ; au-dessus de l'ombre cardiaque persiste bien encore une petite ombre anormale débordant le sternum à droite et très légèrement à gauche ; mais la grandeur de cette ombre est inférieure à la moitié de l'ombre thymique constatée primitivement ; elle ne tranche plus par son opacité et sa netteté sur l'ombre cardiaque.

L'enfant est demeuré d'ailleurs depuis ce temps très amélioré ; il a parfois de petites crises d'étouffement et il a conservé de petits accès de toux, mais ces accès sont peu fréquents et très peu intenses. Je suis certain que ces séquelles elles-mêmes disparaîtront si le traitement qui a été interrompu pendant la période des vacances est repris pour quelques jours.

Obs. III. — Le troisième cas dont je vous parle a trait à un petit enfant du département de l'Aisne que j'ai soigné à l'hôpital Trousseau à la demande du docteur Rœderer.

Cet enfant qui avait été conduit au Dr Rœderer pour des malformations congénitales du radius, est âgé de 4 mois.

Les parents sont bien portants et ils n'ont aucune tare héréditaire : ils ont un premier né qui est en parfait état de santé.

Cet enfant, au contraire, présente, depuis sa naissance des accès de

cyanose avec asphyxie survenant surtout quand on le laisse pleurer, qui se répètent 2 ou 3 fois par jour et qui parfois durent un temps assez long pendant lequel la respiration est comme suspendue. D'une façon permanente il a une respiration bruyante et on entend un véritable cornage aux deux temps de la respiration. D'une façon permanente également il présente du tirage plutôt sus que sous sternal, tirage qui devient véritablement intense lors de crises de moyenne intensité.

Par la percussion on sent très nettement une matité dans la partie supérieure du sternum et plus particulièrement à gauche sur une étendue d'environ 1 centimètre.

La gorge, le nez et le thorax explorés avec soin ne montrent aucunes lésions pouvant expliquer de pareils troubles.

Une première radiographie faite le 9 juillet montre que l'ombre thymique déborde largement la partie supérieure du sternum à gauche et que cette ombre descend parallèlement à la colonne vertébrale empiétant sur l'ombre cardiaque. Les régions correspondant aux poumons sont tout à fait claires ; on ne voit pas trace d'ombres pouvant être rapportés à des ganglions.

Une première séance de radiothérapie est faite immédiatement sous un filtre de 18/10 de millimètre, la dose totale de rayons absorbés en cette séance n'est pas supérieure à 3 unités H.

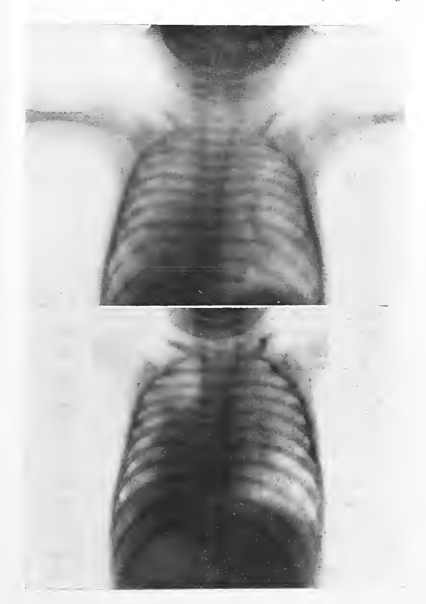
Dès le lendemain l'enfant n'a plus présenté de crises d'étouffement avec cyanose, seul le cornage tout aussi intense persiste quand l'enfant est ramené à l'hôpital Trousseau le 11 juillet.

Une deuxième irradiation de 3 unités H est pratiquée sur la région thymique.

L'enfant repart en province et revient à l'hôpital le 25 juillet. A ce moment le cornage a lui-même presque disparu et l'on ne peut plus constater de tirage trachéal.

Une nouvelle irradiation, telle que 2 unités H soient absorbées, est pratiquée sur la région thymique et le lendemain une irradiation de 4 unités H est pratiquée sur la région dorsale au niveau des vertèbres cervicales.

25 *juillet*. — Avant que les irradiations aient été reprises, une ra-



Observation Ribadeau-Dumas et Albert-Weil.

Fig. 1. — Avant la radiothérapie.
Fig. 2. — Radiographie prise après la deuxième irradiation.

G. Steinheil, Editeur.

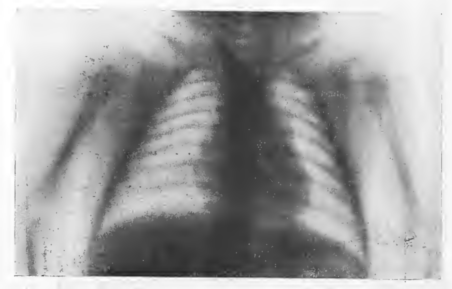


Fig. 3. — Observation I. — Avant le traitement radiothérapique.

G. Steinheil, Editeur.

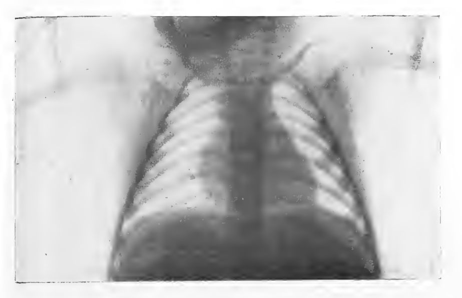


Fig 4. — Observation I. — Au cours du traitement radiothérapique.

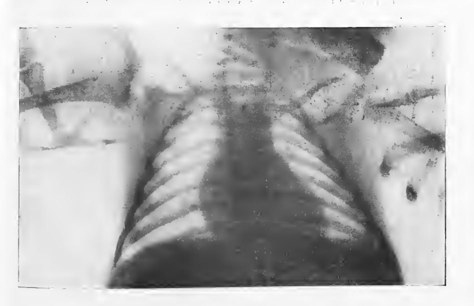


Fig. 5. — Observation I. — A la fin du traitement radiothérapique.

G. Steinheil, Editeur.

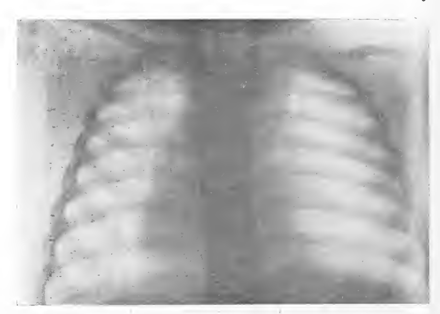


Fig. 6. — Observation II. — Avant le traitement radiothérapique.

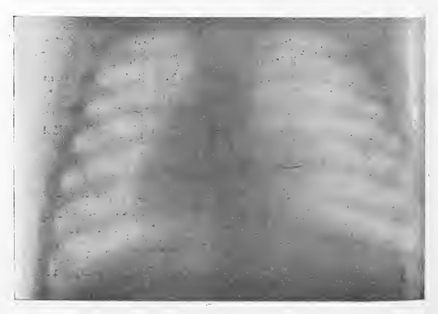


Fig. 7. — Observation II. — Après 15 jours de traitement radiothérapique.

G. Steinheil, Editeur.

diographie est faite, destinée à rendre tangibles les résultats des deux premières séances radiothérapiques ; elle montre nettement que l'ombre thymique a diminué et qu'elle ne dépasse plus le bord sternal à gauche : la rétraction en 15 jours de temps a donc été des plus manifestes.

17 *septembre.* — Le petit enfant revient à Trousseau et l'on peut constater à *ce moment qu'il n'y a plus du tout de cornage*, on n'entend la respiration sous forme d'un râle un peu rauque que lorsque l'enfant pleure ; et les crises, qui dès les premières irradiations avaient disparu, n'ont pas reparu.

Une radiographie montre l'aspect du thorax et du médiastin que l'on avait constaté à la fin du mois de juillet, c'est-à-dire l'absence de toute régénération du thymus

*
* *

Ces trois observations portent à 11 le nombre des cas d'hypertrophie du thymus soignés et guéris par la radiothérapie, si j'en crois le relevé publié par MM. Regaud et Crémieu le 1er mai 1912 dans le *Lyon chirurgical.*

Dans le premier cas de Friedlænder (1906), il s'agissait d'une forme continue stridoreuse, avec accès asthmatiformes et cyanotiques, la guérison fut obtenue par 12 séances de radiographie en un mois.

Dans le deuxième cas de Myers (1907) il s'agissait d'une forme avec exacerbations, mais sans graves accès. 47 séances quotidiennes, très légères, sans filtre, amenèrent la guérison.

Dans le troisième cas d'Œlsnitz (1910) il s'agissait d'une forme intermittente avec crises simulant le faux-croup, soit légères, soit intenses, durant de quelques heures à une nuit entière. 5 irradiations amenèrent la disparition presque des accidents ; la guérison fut d'ailleurs vérifiée par la radiographie.

Dans le quatrième cas d'Œlsnitz (1911) il s'agissait d'une forme silencieuse (latente) : après plusieurs séances de radiothé-

rapie l'on put constater par la radiographie et la radioscopie la diminution de l'ombre thymique.

Le cinquième cas d'OElsnitz (1911) était en traitement lors de sa communication de décembre 1911, mais les premières applications avaient donné des résultats très encourageants.

Dans le sixième cas de Weill et Péhu (1911) il s'agissait d'une forme intermittente avec accès syncopaux dans les mouvements de flexion du tronc et de la tête sans aucun trouble intercalaire. Le diagnostic a été confirmé par la radiographie après 8 irradiations de 3 H chacune en six semaines. La guérison prouvée par le contrôle radiographique fut obtenue.

Dans le septième cas de Weill et Péhu (1911) il s'agissait d'une forme intermittente avec accès de suffocation graves, parfois accompagnés de perte de connaissance. Le diagnostic avait été confirmé par la radiographie. 6 irradiations de 4 H environ chacune en 9 semaines déterminèrent une guérison d'abord masquée par une coqueluche intercurrente, puis confirmée et définitive avec contrôle radiographique.

Le huitième cas enfin était celui que je vous rappelais tout à l'heure et qui est dû à M. Ribadeau-Dumas et à moi-même.

Sur 11 cas publiés il y a donc eu 11 succès, et ce fait me paraît impressionnant, car je suppose qui si certains auteurs avaient eu des mécomptes ils n'auraient pas caché leurs insuccès. Pour mon compte d'ailleurs je n'ai eu à traiter que les 4 cas que je viens de vous rappeler : et, fait remarquable, en ces cas l'on a pu constater la disparition des crises et en même temps que le contrôle radiographique est venu montrer la régression du thymus.

*
* *

La clinique est donc ici d'accord avec l'expérimentation ; la constitution histologique du thymus l'a fait depuis ranger dans la catégorie des organes lymphoïdes. Heneke, dès 1903, a insisté sur la radiosensibilité toute spéciale des organes lymphoïdes et du thymus en particulier, et il a montré que les rayons X produi-

saient dans cet organe une nécrobiose intense et rapide des lymphocytes. En 1907, Rudberg a montré que par l'irradiation de la région thymique chez les petits animaux l'on pouvait avoir une atrophie, mais que cette atrophie était suivie ensuite d'une régénération. En 1909 Aubertin et Bordet ont démontré que sous l'influence des irradiations les corpuscules de Hassall s'hypertrophient. En 1911, Pigache et Henri Béclère ont repris ces études, et enfin cette année même, Regaud et Crémieu ont publié de très importants mémoires relatant leurs expériences sur les chats, expériences qui leur ont servi à montrer le processus de l'atrophie du thymus sous l'influence des rayons Röentgen et à indiquer la dose qui est nécessaire et suffisante pour déterminer l'atrophie totale de l'organe. Ces auteurs ont constaté que sous l'influence d'une dose assez forte la réduction du thymus est appréciable dès le deuxième jour qui suit l'irradiation ; qu'au cinquième jour l'organe a le plus souvent perdu 80 0/0 de son poids primitif et que cette diminution peut dépasser 90 0/0 au moment où l'involution est à son maximum. Le facteur primordial de la réduction est la nécrobiose suivie de résorption, des lymphocytes thymiques : deux jours suffisent à ces éléments pour disparaître au sein des cellules du stroma.

La régénération commence à se manifester vers le 15e jour grâce à une prolifération karyokinétique qui débute 4 ou 5 jours après l'irradiation au niveau des lymphocytes restés intacts ; du 25e au 30e jour qui suit l'irradiation, la restitution complète est accomplie et rien ne distingue l'organe restauré du thymus primitif que son volume un peu plus réduit.

Quand au contraire on emploie pour la radiothérapie des doses très fortes MM. Regaud et Crémieu ont constaté que l'involution est obtenue consécutivement à ces applications et que la régénération ne se produit pas : du thymus ne subsistent que des rudiments insignifiants.

*
* *

De l'ensemble de leurs recherches expérimentales, MM. Regaud

et Crémieu ont voulu déduire la posologie du traitement Roëntgen de l'hypertrophie du thymus que l'on peut observer dans la première enfance. Dans les cas très graves ils proposent, en insistant sur ce point, d'administrer en une fois une dose unique de rayons donnant sur la peau, à la pastille du chromoradiomètre de Bordier la teinte III lue à la lumière du jour, après l'interposition d'un filtre de 4 millimètres d'aluminium, c'est-à-dire une dose correspondant à 16 unités H, et ils recommandent une irradiation plus faible une vingtaine de jours plus tard si le besoin s'en fait sentir. Dans des cas moins graves ils proposent une technique moins sévère, mais ils ne cachent pas leurs préférences pour leur méthode intensive.

Dans tous les cas que j'ai eu à traiter j'ai employé au contraire des doses faibles et je n'ai point osé appliquer les *fortes quantités de rayons épurés* que préconisent MM. Regaud et Cremieu parce que la radiothérapie ainsi pratiquée n'est point encore entrée dans la pratique courante et parce qu'il n'est pas démontré encore que de telles doses ne pourront pas donner des accidents tardifs. De plus je crois que pour juguler des accès même graves, il n'est pas besoin de doses fortes : le thymus a une sensibilité vraiment exquise vis-à-vis des rayons X et des doses qui sur d'autres organes *sont de nul effet* suffisent pour déterminer très rapidement sa rétraction et *sa destruction*, et cela avec une rapidité vraiment étonnante.

Dans le cas que j'ai publié avec M. Ribadeau-Dumas ; les accidents ont été atténués et ont presque disparu 48 heures après l'administration d'une dose de 5 unités H après un filtre de 18/10 de millimètre.

Dans le *premier cas* que je vous ai apporté ici les crises d'étouffement disparurent tout à fait après la première irradiation quand à peine une dose de 5 unités H avait été administrée.

Dans le deuxième et le troisième cas les radiographies du thymus que je vous ai présenté prouvent que des doses aussi faibles déterminèrent une diminution extrêmement prononcée de l'étendue du thymus, et cela avec une très grande rapidité.

Je crois enfin qu'il n'est pas utile de chercher à faire disparaître complètement le thymus dont l'utilité doit être réelle : il suffit de l'atrophier et de diminuer son volume.

Aussi je me crois en droit de conclure : Chez les petits malades atteints d'hypertrophie du thymus, quand les accès sont d'une exceptionnelle gravité et d'une exceptionnelle fréquence on peut user d'un traitement radiothérapique tout à fait intensif pour avoir avec le maximum de rapidité, l'atrophie totale du thymus ; mais dans la majorité des cas, *en raison de la radiosensibilité toute spéciale du thymus qui fait que les irradiations même d'intensité moyenne font sentir leurs effets dans les 48 heures, un traitement radiothérapique modéré qui ne comporte aucun risque pour les petits malades est largement suffisant.*

Un cas de pneumonie compliqué de pleurésie et de péricardite purulente à microbe de Cohen (microbe de la méningite cérébro-spinale épidémique),

par M. Raoul Duthoit, assistant à l'hospice des Enfants-Assistés de Bruxelles.

L'enfant Louis C..., âgé de 7 mois, nous est présenté à la consultation médicale de l'hospice des Enfants-Assistés, le 31 août dernier.

Les parents, âgés respectivement de 26 et 27 ans, sont en bonne santé et ne présentent aucune tare.

La mère a eu 8 enfants, dont 2 seulement ont survécu, une fillette actuellement âgée de 5 ans et notre petit malade. Les frères et sœurs sont morts des suites de méningite, de convulsions et d'albuminurie.

Le petit qui nous est présenté est devenu brusquement malade le 27 août, présentant de la dyspnée intense, une légère toux plutôt sèche et une fièvre considérable selon les dires de la maman. Le malade aurait eu, le 30 au soir, des convulsions peu marquées, mais cependant nettes.

Lorsqu'il se présente à notre examen, l'enfant est pâle, très dyspnéique, avec battements des ailes du nez, une respiration forte-

ment accélérée. Le thermomètre marque 39°2. Le pouls est mou, dépressible, à 30 au 1/4. Le sommet gauche en avant nous donne une matité absolue avec souffle tubaire.

Les bruits du cœur à l'auscultation sont sourds. Notre diagnostic est pneumonie franche du sommet gauche.

L'enfant est admis dans le service. La température se maintient les jours suivants entre 38°5 et 39°.

La prostration reste grande, le 2 septembre le souffle s'étend à tout le poumon gauche, et le 4 au matin un foyer de matité avec souffle se montre au niveau du lobe moyen du poumon droit. Le soir, l'enfant est repris d'accès d'éclampsie et il meurt dans la nuit malgré une thérapeutique énergique.

L'AUTOPSIE pratiquée le lendemain par notre distingué confrère le Dr Piérart, fut pour nous une surprise.

Voici d'abord le résumé des principales lésions anatomiques :

1° Péricardite purulente avec pus épais verdâtre très abondants.

2° Pleurésie purulente double.

3° Broncho-pneumonie double.

4° Dégénérescence graisseuse très marquée du foie, du cœur et des reins.

5° Rate infectieuse.

Reprenons le détail de certaines de ces lésions :

Le péricarde renferme une quantité assez abondante (100 cc.) de pus verdâtre, épais, entourant complètement le cœur.

Le cœur friable, de teinte feuille morte, est tapissé par une véritable couenne, fibrino-purulente, adhérente, laissant la surface du cœur telle qu'une vaste plaie couverte de jeunes bourgeons.

La plèvre droite est tapissée d'un exsudat fibrino-purulent formant des adhérences lâches entre le poumon et le diaphragme. La plèvre inter-lobaire est libre au niveau du lobe inférieur et soudée au niveau du lobe supérieur.

Le poumon droit au niveau du lobe inférieur présente de l'œdème et de la broncho-pneumonie, au niveau du lobe supérieur de l'œdème intense avec parenchyme très friable.

La plèvre gauche présente les mêmes lésions que celle du côté droit.

Le poumon gauche du lobe supérieur montre de l'œdème intense, tandis qu'il existe de la broncho-pneumonie au lobe inférieur.

Pour des motifs indépendants de notre volonté, il fut impossible de se rendre compte de l'état du système nerveux central.

Ce qui nous frappa lors de cette autopsie fut l'aspect fibrineux épais et verdâtre de ces couennes purulentes ; nous en avons prélevé quelques parcelles et nous avons soumis les préparations à M. le professeur Bordet qui a identifié immédiatement le microbe causal ; il s'agissait d'une véritable culture pure de microbe de Cohen.

Les affections suppurées des méninges se divisent en deux groupes ; le premier ne comporte qu'une seule entité morbide parfaitement définie pour la première fois par Weichselbaum : c'est la méningite cérébro-spinale épidémique avec ses formes sporadiques ; le second groupe renferme toutes les formes aiguës de méningites dues à des microbes variés : pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, colibacille, bacille typhique, bacille de Pfeiffer.

On a rangé sous le nom de méningites cérébro-spinales grippales des formes de méningites dont le microbe causal serait un coccobacille décrit par Pfeiffer comme agent causal de la grippe.

On sait d'autre part combien a été contesté depuis le rôle du bacille de Pfeiffer dans la grippe.

C'est ce qui a amené notre excellent ami le Dr Cohen, de l'Institut Pasteur de Bruxelles, à reprendre l'étude de ces formes dites grippales de méningite cérébro-spinale et à isoler un microbe très semblable à celui de Pfeiffer au point de vue de ses caractères morphologiques et de sa coloration, mais qui en diffère assez nettement quant aux résultats de l'inoculation et de la sérothérapie.

« Il existe, dit-il dans les conclusions de son travail, une forme de méningite cérébro-spinale pour laquelle nous proposons le

nom de méningite cérébro spinale septicémique due à un bacille rencontré antérieurement par de nombreux auteurs, mais que ceux-ci avaient toujours confondus avec le bacille de Pfeiffer.

« Nous nous croyons autorisé à considérer ce microbe comme représentant une espèce autonome

« Cette forme de méningite mérite le qualificatif de septicémique parce qu'elle s'accompagne d'une infection généralisée ; le microbe se rencontre dans le sang et produit d'autre part fréquemment en dehors des lésions méningées, des épanchements purulents dans les diverses cavités séreuses, déterminant ainsi une symptomatologie propre à cette affection.

« Les données fournies par la clinique, concordant entièrement avec nos résultats expérimentaux, démontrent la pathogénie de la maladie, c'est par l'appareil respiratoire que le germe envahit l'organisme.

« Inoculé au cobaye et au lapin,ce microbe provoque une affection septicémique mortelle qui se caractérise par la production dans les séreuses de lésions identiques à celles qu'on rencontre chez l'homme.

« Il est possible de vacciner les animaux contre cette infection mortelle en leur injectant des quantités de cultures progressivement croissantes de ce bacille. Le sérum des animaux fortement vaccinés possède un pouvoir préventif très considérable ; de plus il guérit les animaux qui ont reçu une injection à dose mortelle un ou deux jours avant.

« Le sérum des animaux vaccinés contre le bacille de Pfeiffer ne possède aucun pouvoir curatif ni préventif. »

Les observations de méningite cérébro-spinale grippale sont devenues fréquentes depuis dix ans. C'est ainsi que Cohen a pu réunir dans sa thèse une quarantaine de cas recueillis dans les pays divers. Tous les auteurs qui ont relaté ces observations, se basant sur les caractères morphologiques et les caractères de culture du *microbe* qu'ils isolaient dans ces cas, étaient convaincus de se trouver en présence du bacille de Pfeiffer. Un seul d'entre eux a fait une inoculation au lapin avec le liquide ainsi ense-

mencé, et précisément l'animal est mort de septicémie. Cohen en conclut que tous les cas ainsi observés étaient tous des cas de méningite cérébro-spinale épidémique due au microbe isolé par lui.

Il suffira que l'attention soit attirée sur ces détails pour que bien certainement de nombreux cas soient observés, car cette affection est loin d'être rare.

Dans notre cas nous avons regretté de n'avoir pu obtenir de nécropsie du système nerveux central : seuls les accès d'éclampsie observés par la mère avant l'entrée du petit malade et le soir de sa mort portent à croire qu'il y ait eu des phénomènes d'irritation ou de suppuration du côté des séreuses méningées, tout comme il y en avait du côté des plèvres et du péricarde.

L'état de dégénérescence graisseuse des organes viscéraux prouvait également qu'il s'agissait d'une infection généralisée à l'ensemble de l'organisme,et non pas d'une simple pneumonie franche comme nous l'avions cru au début. L'examen bactériologique levait d'ailleurs tous les doutes, et les renseignements anatomo-pathologiques répondaient en tous points à la description clinique des cas observés par notre distingué confrère Cohen.

Nous renvoyons pour plus amples renseignements concernant cette affection au remarquable travail de thèse de notre ami Cohen.paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur* du mois d'avril 1909 et intitulé : La méningite cérébro-spinale septicémique.

Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique chez un enfant de 4 ans. — Traitement sérothérapique. — Guérison,

par M. Raoul Duthoit, assistant à l'hospice des Enfants-Assistés de Bruxelles.

Le 21 août dernier, on nous présente à la consultation de médecine de l'hospice l'enfant D. B. Edouard, âgé de 4 ans. Cet enfant, né à terme, a été élevé au sein jusqu'à l'âge de deux ans à peu près. Il a

fait ses premières dents à 6 mois, a marché à 10 mois et a commencé à parler à 16 mois. Ses maladies antérieures sont : une rougeole et une coqueluche sans manifestations particulières.

La mère âgée de 27 ans est en très bonne santé ; son père âgé de 25 ans, monteur en fer, se porte également bien. De même un jeune frère de 15 mois.

L'enfant, nous dit sa mère était en parfaite santé jusqu'au 18 août, soit trois jours avant qu'on nous le montre. Ce jour-là, qui était un dimanche, l'enfant a pris ses repas comme de coutume, est sorti avec ses parents, a joué toute l'après-midi, et est rentré le soir en bonne santé. Rentré chez lui, il a été pris le soir vers 9 heures d'un vomissement brusque, alimentaire, puis biliaire, suivi bientôt d'autres vomissements pendant la nuit. Le lendemain matin une légère accalmie se produit. L'enfant garde cependant le lit et est pris de frissons ; en même temps il vomit de nouveau l'après-midi et le soir. Cet état persiste jusqu'au 21. Le petit malade est resté au lit sans bouger la tête, qui, dès le premier jour, était rejetée en arrière ; l'ensemble du corps avait l'attitude du « chien de fusil » ; au cours de ces trois jours l'enfant a eu deux selles liquides, peu abondantes, d'un jaune pâle. En même temps il s'est plaint d'une violente céphalée ; pas de mal de gorge, pas de coryza avant le début de la maladie.

Quand on nous présente le malade le 21, nous trouvons un enfant de développement tout à fait normal, d'excellente constitution.

Aucune déformation thoracique, pas de ganglions, les appareils digestifs, respiratoire et circulatoire ne présentent aucune particularité à noter.

Le pouls est à 80, régulier, légèrement mou, le thermomètre marque 38°. La respiration est calme, régulière, du type costo-abdominale.

Le malade, étendu sur la table, garde la position en chien de fusil.

La tête est rejetée légèrement en arrière, les mouvement de la nuque sont douloureux et il y a une raideur modérée. Les pupilles sont égales, de grandeur moyenne et réagissent parfaitement à la lumière. Le signe de Kernig est positif.

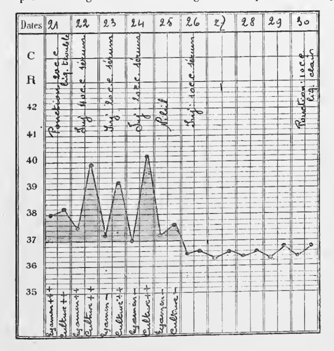
La langue est épaisse et chargée d'un enduit blanchâtre.

L'enfant n'est pas somnolent, mais grognon ; il répond d'un air agacé aux questions qu'on lui pose ; tout lui semble particulièrement désagréable.

En présence des trois éléments, début brusque, céphalalgie intense et raideur de la nuque, nous posons le diagnostic préalable de méningite cérébro-spinale épidémique ; une ponction lombaire pratiquée immédiatement donne issue à 20 centimètres cubes de liquide très trouble qui sort sous une pression peu élevée. Cet aspect du liquide confirme notre diagnostic clinique.

Nous l'envoyons pour examen à notre distingué confrère le Dr Cohen à l'Institut Pasteur qui nous remet le lendemain la note suivante :

« Après centrifugation : abondants globules de pus dans le dépôt ;



diplocoques extra et intra-cellulaires en petit nombre, présentant au point de vue morphologique les caractères du méningocoque.

Ajoutons que la culture faite le jour même a donné un résultat positif au bout de trois jours seulement.

22 *août*. — L'enfant est dans le même état qu'hier,la nuit a été assez calme. Plus de vomissements. Début d'herpès à la lèvre supérieure. Les réflexes rotuliens sont bien marqués, mais sans exagération. La température est de 37°5.

Nous retirons par ponction lombaire 20 centimètres cubes de liquide trouble et nous faisons immédiatement une injection intrarachidienne de 40 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de Flexner. Après l'injection qui est bien supportée, nous mettons l'enfant en position déclive, tête plus bas située pour aider à la diffusion du sérum vers les ventricules.

Le soir nous voyons l'enfant qui est agité, fort grognon, mais répond parfaitement à nos questions.

Il a bu environ un litre de lait sans avoir eu de vomissements.

23 *août*. — T. le matin 37°1. P. 124, tendu, régulier. Agitation la nuit. A eu une selle liquide brun jaune.

Le signe de Kernig est toujours positif, modérément. Les réflexes patellaires font totalement défaut. La raideur de la nuque persiste.

Une ponction lombaire ramène 20 centimètres cubes de liquide trouble ; injection de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter (datant du 1er août 1912).

L'état est sensiblement le même au soir. L'enfant a eu deux selles. T. : 39°2.

24. — T. le matin 37°. P. à 124.

Le Kernig est moins marqué. Les vésicules d'herpès ont augmenté en nombre et s'étendent à toute la lèvre supérieure.Le malade demande à manger.

Nous retirons encore 20 centimètres cubes de liquide que nous remplaçons par 20 centimètres cubes de sérum de Dopter.

Le soir, T. : 40°2. Agitation très modérée. Lucidité parfaite.

25. — La nuit a été très calme. La raideur de la nuque a augmenté légèrement. Les réflexes patellaires sont toujours absents. T. : 37°2.

L'état général nous paraissant très bon, nous ne pratiquons ni ponction ni injection ce jour.

Le soir, la température n'excède pas 37°6.

26. — T. le matin 36°8.

La nuit a été très bonne. Les réflexes patellaires ont reparu. La raideur de la nuque et le signe de Kernig n'existent plus. Le malade a faim.

Une ponction lombaire donne un liquide presque clair. Nous faisons une dernière injection de sérum Dopter de 10 centimètres cubes seulement.

27. — Plus aucune fièvre. L'enfant est levé, marche très bien et demande à manger à grand cris.

Les jours suivants, ce même état se maintient. Une analyse des urines nous les montre indemnes de tout élément pathologique.

Nous revoyons le petit malade le 9 septembre, et à cette date nous prions notre excellent confrère et ami le Dr Terlineck de faire l'examen des yeux. La réponse est : fond normal des deux yeux.

Nous avons revu ces tout derniers jours notre malade qui a grossi et se porte on ne peut mieux.

Le schéma ci-dessus de la température rend mieux encore l'allure générale du cours de la maladie.

Réflexions. — Les cas de méningite cérébro-spinale épidémique ne sont heureusement pas très fréquents en Belgique en général et dans l'agglomération bruxelloise en particulier. Dans une note remise à l'Académie royale de médecine de Belgique, Bremond et Cohen ont résumé une vingtaine de cas observés par eux pour la plupart depuis ces dernières années et se rapportant surtout à des enfants (quinze cas). Tous ces cas ont été des formes sporadiques de la maladie. Jamais dans notre ville la méningite cérébro-spinale n'a revêtu la forme épidémique comme cela s'est vu en France, en Angleterre et en Allemagne.

L'enfant que nous avons observé représentait également un cas sporadique absolument typique. Nous avons pu nous en convaincre par les visites régulières que nous faisions à domicile le soir afin de suivre plus exactement le cours de la maladie. L'enfant avait un jeune frère qui avait dormi aec lui jusqu'au j our

où la mère nous a consulté, après quoi nous l'avons fait éloigner de la maison Il n'a cependant présenté aucune manifestation particulière, pas plus que les parents. Ces ouvriers habitent une impasse au bas de la ville, propre, mais où les conditions hygiéniques de l'habitation sont cependant loin de représenter l'idéal. Aucun cas de contagion ne s'est produit dans le voisinage. Il est inutile d'ajouter que les mesures de désinfection ont cependant été prises par le service d'hygiène de la ville en ce qui concerne les chambres occupées par cette famille.

II. — Les Allemands désignent la méningite cérébro-spinale « die Genickstarre » en raison du symptôme le plus net de la raideur de la nuque. C'est bien le symptôme qui doit attirer en premier lieu l'attention. Dans notre cas ces signes joints à celui de début brusque en pleine santé (en opposition avec le début insidieux de la méningite tuberculeuse) et à la céphalée nous ont permis de faire le diagnostic probable de méningite cérébro-spinale confirmée de suite par la ponction lombaire qui nous a donné un liquide trouble.

Nous devons reconnaître que ces signes cliniques étaient cependant minimes, ce qui impose la conclusion : il est nécessaire (vu l'innocuité absolue de la ponction faite aseptiquement) de pratiquer un examen du liquide lombaire dès que l'examen clinique permet de soupçonner un état méningé.

Du diagnostic précocement posé dépendra le succès du traitement sérothérapique qui pourra être appliqué sans retard.

Telles sont les remarques que ce cas nous a suggérées, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de le relater en raison de son peu de fréquence.

Hypertrophie du thymus. — Thymectomie. — Mort par broncho-pneumonie suraiguë

(*Présentation de pièce*),

par MM. Pierre Paul Lévy et Jean Pellot.

L'observation suivante est incomplète à bien des points de vue. La rapidité des accidents ne nous a pas permis d'approfondir ce cas, comme il l'eût mérité. Cependant, deux ou trois points qui ont été notés doivent être relatés ; ils sont à l'appui des idées actuellement admises sur l'hypertrophie du thymus.

Le 15 septembre, l'enfant H... A., âgé de 9 mois, entre dans le service du Dr Jules Renault (hôpital Saint-Louis, annexe Grancher), parce qu'il a une grande difficulté à respirer, et que la mère craint pour lui le croup.

L'*interrogatoire* nous apprend que depuis quatre ou cinq jours il a présenté, surtout la nuit, des crises de suffocation, durant lesquelles se produisait un bruit de râle laryngo-trachéal.

De plus, il a eu dans la nuit du 10 au 11 septembre une quinte de toux rauque, sur les caractères de laquelle on n'a pas d'autres renseignements. Il y aurait eu également depuis le début de l'affection un peu de coryza.

A l'examen, on est en présence d'un enfant extrêmement gros, d'aspect d'ailleurs très floride, mise à part la coloration des muqueuses. Les membres sont fermes, mais très volumineux. Le pannicule adipeux emplit et fait bomber les téguments. Les épiphyses osseuses ne sont pas hypertrophiées ; on ne sent pas de chapelet costal net. Le crâne paraît normal, les fontanelles de dimensions modérées. Il n'y a donc pas de rachitisme apparent.

L'enfant, né à terme, est élevé au sein par la mère.

Il n'y a pas eu encore de maladie antérieure : pas de bronchites, pas de rougeole en particulier.

La mère est bien portante, le père a souvent toussé.

L'attention est attirée immédiatement vers la respiration qui est

très pénible et s'accompagne de *tirage* épigastrique et surtout sus-sternal.

Le nombre des respirations est diminué. Il n'y a pas de battements des ailes du nez, qui sont humides. D'ailleurs l'enfant présente du coryza, sans larmoiement.

L'examen de la gorge montre l'absence de fausses membranes et de rougeur du voile. Le système lymphoïde du pharynx ne semble pas hypertrophié. Pas de Koplick. La voix est claire, mais imparfaitement.

Si nous examinons de plus près les signes respiratoires, on remarque que l'inspiration et l'expiration sont toutes deux gênées, avec peut-être un peu plus de difficulté expiratoire.

Il n'y a pas de cornage net ; mais par moments on perçoit à l'expiration un léger bruit laryngo-trachéal à timbre rauque et férin.

Enfin, lors des expirations un peu fortes, le *creux sus-claviculaire bombe nettement.* La main, placée à ce niveau, perçoit à ce moment la sensation d'un corps arrondi assez ferme, sans lobulation.

L'auscultation ne décèle absolument aucun signe de broncho-pneumonie. Pas de souffle tubaire ni de râles fins, en aucun point du thorax.

En présence de ces symptômes, bien que le diagnostic de croup paraisse tout à fait invraisemblable, on pratique un frottis et un ensemencement de la sérosité nasale. Le frottis montre l'absence de bacille de Löffler et l'existence de cocci et de microbes banaux.

Bien que la dyspnée soit assez forte, comme il n'y a pas d'accès grave de suffocation, que le pouls est bien frappé et régulier, que la coloration des lèvres et des ongles n'est pas trop cyanotique, on met l'enfant dans une atmosphère chaude et humide, des compresses chaudes au-devant du cou ; on lui fait prendre une potion antispasmodique et on décide de remettre à l'après-midi une intervention, si les indications en deviennent plus nettes.

Vers 5 heures, en effet, l'état apparait alarmant. La dyspnée s'est accrue, les extrémités sont violacées et froides, le pouls rapide et défaillant.

Une tentative de tubage reste sans succès ; aussi décide-t-on de

tenter une trachéotomie, tout en ne se dissimulant pas qu'elle n'amènera peut-être pas le soulagement espéré ; mais l'enfant asphyxie et il faut bien agir.

Le début de l'intervention pratiquée par l'un de nous est difficile, le corps thyroïde volumineux saignant énormément, et l'hémorragie est très gênante ; aussi décide-t-on d'opérer à deux, pour agrandir l'incision et agir chirurgicalement, à sec et à ciel ouvert.

Dès que l'incision est un peu prolongée dans la direction sternale, l'extrémité supérieure du thymus apparaît, et à chaque mouvement respiratoire vient envahir le champ de l'opération, remontant parfois jusqu'à 2 centimètres de l'extrémité inférieure du larynx.

En présence de ce fait, il apparaît tout à fait illogique de terminer la trachéotomie. Puisque le conduit aérien n'est pas encore ouvert, mieux vaut en ménager l'intégrité et pratiquer la thymectomie.

Celle-ci est faite rapidement. On débride jusqu'au sternum. Passant entre les sterno-thyroïdiens, on arrive sur la capsule du thymus qu'on ouvre. Dissection rapide à la sonde cannelée, prise de la glande, bifide, entre les mors d'une pince hémostatique, ligature le plus bas possible, extirpation. Tous ces temps sont très faciles, rapides, et ne s'accompagnent d'aucune hémorragie.

Fait à noter et qui a retenu l'attention des assistants, *la dyspnée cesse* presque immédiatement après l'ablation de la portion supérieure du thymus. Les lèvres et les ongles redeviennent roses.

Après l'enlèvement de cette grosse partie de la glande, on a perçu de manière très nette le sifflement médiastinal, relaté par MM. Veau et Olivier dans leurs observations.

Avant de refermer la plaie, se posait la question du drainage.

On sait que le médiastin s'accommode mal de ce traitement. Aussi aurions-nous voulu refermer à plat. Mais, comme l'enfant était resté longtemps sur la table, que durant l'intervention les mouvements du thymus l'avaient entraîné parfois assez loin et que l'on craignait malgré tout une infection assez probable, on décide de placer un petit drain et de l'enlever le lendemain matin. Fermeture aux crins de Florence. Pansement occlusif.

L'enfant, calme, est replacé dans son lit. La respiration est facile, on perçoit toujours le sifflement médiastinal.

Le lendemain matin, l'aspect est lamentable : battements rapides des ailes du nez, dyspnée à type fréquent, cyanose des extrémités, pouls filant, température 38°6, présence de râles fins surtout à gauche, tout décèle une broncho-pneumonie grave, et, malgré le traitement institué, la mort survient dans l'après-midi, 24 heures après l'intervention.

A L'AUTOPSIE, les organes sont sains à l'exception des poumons.

1. *Reins* : Pas de lésions macroscopiques. R. D. = 50 grammes. R. G. = 48.

2. *Rate* : P = 32 grammes. Rien à noter.

3. *Foie* : P = 340 grammes. Rien à noter.

4. *Pancréas* : P = 12 grammes.

5. *Capsules surrénales* : Pas d'hypertrophie.

6. *Cartilages chondro-costaux* : Leur aspect macroscopique ne décèle pas de rachitisme. On note une légère nouure au niveau de l'articulation chondro-costale. A la coupe, la limite entre le cartilage et l'os n'est pas absolument nette.

7. *L'appareil laryngo-trachéo-cardio-pulmonaire* est enlevé en un seul bloc pour étudier le *thymus*.

Celui-ci comprend deux parties. L'une, enlevée opératoirement, *pesait* 13 *grammes*. L'autre restée en place *pèse* 20 *grammes*. C'est une masse constituée par deux lobes accolés s'étendant depuis un plan passant à 2 centimètres au-dessus de la bifurcation de la crosse de l'aorte jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de la pointe du cœur, sur une hauteur de 6 cent. 5, et dont la largeur mesure 5 centimètres.

Dans sa plus grande épaisseur, elle atteint environ 2 centimètres. Le fragment retiré, par sa taille et son tassement derrière le sternum, devait évidemment comprimer très fortement la trachée ; mais celle-ci, comme on pouvait, d'après les relations des auteurs, s'y attendre, ne présentait, à aucun degré, d'aplatissement ni de mollesse des parois.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont d'apparence normale et peu volumineux.

A la coupe, fendant longitudinalement sur leur paroi postérieure le

larynx, la trachée et les grosses bronches, on trouve ces conduits pleins de pus épais. L'examen microscopique montre qu'il s'agit de pus à pneumocoques extrêmement abondants, en culture presque pure.

Le poumon droit est congestionné surtout à la base. Le poumon gauche est hépatisé dans sa partie moyenne et laisse sourdre à la pression quelques gouttelettes de pus.

L'examen microscopique des divers organes ne présente pas, en dehors de celui du thymus, un grand intérêt. Signalons simplement la broncho-pneumonie vérifiée sur la coupe du poumon.

Le thymus montre des lésions d'hypertrophie vraie, caractérisée par une hyperplasie extrêmement nette du tissu lymphoïde ayant refoulé et tassé la substance centrale. On remarquera qu'il n'y a pas de sclérose. Rien à noter relativement aux corpuscules de Hassal.

Ainsi, il s'agissait bien d'une hypertrophie considérable du thymus chez un enfant de 9 mois, puisqu'à cet âge 15 grammes constituent le maximum du poids normal de cet organe, et que le sien en pesait 33.

Deux points nous semblent à retenir dans cette observation : 1° la *valeur du signe de Rehn*, sur lequel on a tant discuté. Dans notre cas, l'enfant ne présentait aucunement de voussure permanente du manubrium sternal, il n'avait pas non plus le signe décrit par MM. Méry et Parturier, du soulèvement thoracique ovoïde à grand axe vertical parasternal.

Par contre, il avait au plus haut degré de netteté le signe décrit par Rehn, de la tumeur sus-sternale. Si dans certaines observations, et en particulier dans celles que relate Olivier (1) dans sa thèse, on a pu confondre une adénopathie trachéo-bronchique avec une hypertrophie thymique, dans le cas que nous avons pu observer, cette confusion nous paraissait vraiment impossible.

Nous n'avons pas eu le temps de faire faire une radioscopie.

2° Le deuxième point, sur lequel nous voulons revenir, est le danger du drainage, signalé par les auteurs et sur lequel insiste Olivier dans son travail documenté.

(1) Th. Paris, 1911.

Sur les 15 morts qu'il relate, cinq sont dues à l'infection produite par le drainage ou la trachéotomie.

Dans notre cas, après hésitation, nous avons eu recours au drainage, pour les raisons énumérées plus haut. Ce n'est évidemment pas à ce fait qu'on peut imputer la mort survenue par broncho-pneumonie suraiguë.

Mais nous avons constaté après l'intervention la persistance du sifflement médiastinal, rappelant à ce point la traumatopnée qu'on pouvait se demander si la trachée n'avait pas été lésée au cours de l'opération.

La pièce conservée montre qu'il n'en était heureusement rien. Mais le vide thoracique laissé par l'ablation d'une partie aussi importante du thymus ne doit évidemment pas, lors des efforts respiratoires, rester insensible aux mouvements du diaphragme, et le laisser en communication avec l'extérieur, même sous pansement, nous semble constituer une faute à éviter.

Tels sont pour cette observation, par ailleurs incomplète, les points particuliers qui nous semblent à retenir.

Correspondance.

Lettre de M. Duthoit, assistant à l'hospice des Enfants-Assistés de Bruxelles, secrétaire général de l'Œuvre bruxelloise de Préservation de l'enfance contre la tuberculose, qui pose sa candidature au titre de *Membre correspondant étranger*.

Lettre de M Ostrogorski, secrétaire général du *premier Congrès des pédiatres russes*, annonçant à notre Société que ce Congrès aura lieu à Saint-Pétersbourg du 27 au 31 décembre 1912.

La prochaine séance aura lieu le mardi 12 novembre, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

ORDRE DU JOUR.

MM. CALVÉ (de Berck) et L. LAMY. — Un nouveau traitement de la scoliose. Méthode d'Abbott (*Présentation de malade*).

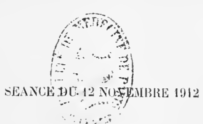
M. VARIOT. — Pleurésie diaphragmatique et interlobaire avec bruit de glouglou pleural (*Présentation de pièce*).

MM. TRIBOULET, ALBERT-WEIL et PARAF. — Un cas grave de purpura avec hémophilie. Amélioration (guérison momentanée) par la radiothérapie.

MM. NOBÉCOURT et MAILLET. — La forme athrepsique de l'azotémie des nourrissons.

MM. RIBADEAU-DUMAS et A. WEILL. — Etude radiologique de la tuberculose pulmonaire du nourrisson.

M. D'ŒLSNITZ. — Le traitement de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant par l'héliothérapie (A propos de trois cas rapidement guéris).



SÉANCE DU 12 NOVEMBRE 1912

Présidence de M. Henri Leroux.

Sommaire. — M. le Président. Eloge de M. le Dr Descroizilles. — M. Barbier. Les rétentions azotées et salines des nourrissons nourris au biberon. Les atrophiques florides (*à propos du procès-verbal*). *Discussion :* M. Nobécourt. — M. Veau. A propos de la communication de M. Albert-Weil sur le traitement par la radiothérapie de l'hypertrophie du thymus. — MM. Calvé et Lamy. Un nouveau traitement de la scoliose. Méthode d'Abbott (*présentation de malades*). *Discussion :* M Ombrédanne. — MM. Variot et Rousselot. Pleurésie diaphragmatique et interlobaire avec bruit de glouglou pleural (*présentation de pièce*). — MM. Triboulet, Albert-Weil et Paraf. Un cas grave de purpura avec hémophilie (guérison momentanée par la radiothérapie). — MM. Nobécourt et Maillet. La forme athrepsique de l'azotémie des nourrissons. — MM. Ribadeau-Dumas, A. Weil et Maingot. Etude radiologique de la tuberculose pulmonaire du nourrisson. *Discussion :* MM. Variot, Rist, Ch. Leroux, Variot, Rist, Ch. Leroux. — M. d'Œlsnitz. Le traitement de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant par l'héliothérapie (*à propos de trois cas rapidement guéris*). — MM. Variot, Bonniot et Cailliau. Autopsie d'un cas d'hémispasme congénital de la lèvre inférieure.

M. le Président fait part à la Société de la mort de M. Descroizilles qui fut médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades et membre honoraire de la Société ; il exprime les regrets que ressent la Société de cette perte.

Les rétentions azotées et salines des nourrissons nourris au biberon. — Les atrophiques florides

(*A propos du procès-verbal*),

par M. H. Barbier.

La communication de MM. Nobécourt et Maillet m'a paru tout particulièrement intéressante parce qu'elle apporte de nou-

veaux documents l'étude des troubles nutritifs, chez les enfants nourris au lait de vache.

J'ai étudié l'an dernier et cette année, dans une série d'articles parus dans le *Journal de Diététique*, certaines des perturbations nutritives qui surviennent dans ces conditions. Je me suis basé dans ces articles d'une part sur mes recherches personnelles, poursuivies depuis dix ans, et d'autre part, sur les faits biologiques et physiologiques qui résultent des analyses chimiques faites par différents auteurs. Ces analyses, qui portent sur le bilan nutritif complet d'enfants nourris au sein d'une part, et nourris au biberon d'autre part (Michel, Keller, Michel et Perret, Rubner et Heuber, Blauberg et thèse d'Ulmann), permettent de se rendre compte des différences qui existent entre ces deux modes d'alimentation. Bien que ces analyses ne soient malheureusement pas très nombreuses, telles qu'elles sont cependant, elles mettent en évidence les faits suivants :

Que les enfants nourris au biberon :

1° ingurgitent pour le même volume de lait une quantité plus élevée d'albumine et de sels ;

2° que les selles de ces enfants renferment également une quantité plus élevée de matières protéiques et de substances salines ;

3° que le tube digestif absorbe également une plus grande quantité d'albumine et de sels ;

4° enfin qu'ils retiennent dans leur organisme une plus grande quantité de matières azotées et de sels (quantité dite à tort *fixée*).

J'ai essayé de montrer dans ces articles de quelle façon l'organisme de l'enfant luttait contre ces apports excessifs en matières azotées et en matières salines, et étudié l'importance des fonctions hépatiques et rénales pour éviter la sursaturation azotée et saline.

Les faits cliniques observés chez des malades présentant des symptômes sur lesquels je vais revenir, m'ont confirmé dans cette manière de voir, en me montrant que ;

1° ces accidents surviennent surtout chez des enfants nourris

au lait de vache et avec des quantités considérables de lait de vache ;

2° qu'ils s'atténuent ou disparaissent sous l'influence de la diète et d'une alimentation différente ;

3° qu'ils réapparaissent lorsque les familles recommencent l'alimentation lactée après guérison des accidents.

Les analyses et les faits précédents sembleraient donc, en effet, justifier l'existence de l'encombrement organique par des déchets azotés, mais aussi celle d'une hyperminéralisation avec toutes les conséquences morbides de celle-ci. J'ai insisté sur les deux aspects cliniques que ces malades peuvent présenter : d'une part ceux qui, par le fait d'une diurèse excessive, prennent l'aspect desséché des athrepsiques, et d'autre part ceux, plus nombreux, chez lesquels la fonction rénale ne permet pas d'éliminer l'excès de sels absorbés et amène peu à peu, en quelques semaines ou quelques mois, une hyperminéralisation de l'organisme. C'est chez ces enfants qu'on observe ces œdèmes durs de la peau (appelés *sclérème* par M. Nobécourt), et que j'appelle *infiltration* (par rétention aqueuse), parce que ces œdèmes disparaissent par la diète, par un régime approprié, dans un délai varié, de quelques jours à quelques semaines.

Ces enfants infiltrés se présentent avec un aspect bien particulier. Je les désigne habituellement dans mon service sous le nom d'*atrophiques florides*.

« En apparence, ce sont des obèses ; mais ce sont des obèses au-dessous de leur poids normal : un enfant de 8 mois, de 9 mois par exemple, ne pèse que les 4/5, les 3/4 de son poids, quelquefois moins encore. Lorsqu'on les examine, on constate un épaississement considérable de la peau ; celle-ci est peu mobile sur les parties sous-jacentes, sa couleur est pâle, blafarde Elle donne une consistance particulière, non pas cette mollesse résistante des peaux adipeuses, mais une dureté élastique analogue à celle du lard insuffisamment cuit ; elle paraît comme translucide, et dans certains cas, j'ai pu montrer qu'avec une pression suffisamment prolongée et forte, on détermine une dépression, un très léger godet.

Par opposition à ce pseudo-embonpoint, si l'on cherche l'état de la musculature sous-jacente, on est étonné chez un enfant en apparence florissant de trouver celle-là atrophiée, réduite à rien. De telle façon que, dans certains cas, la section transversale du membre ne représenterait guère, sur une coupe, que l'os et la peau épaissie. Ces enfants sont des atrophiques,florides en apparence. J'ajoute que l'aspect de la face confirme cet examen ; celle-ci est pâle, immobile, sans expression, empâtée, bouffie.

Ainsi, se trouvent réunis, chez un même sujet, les deux caractères fondamentaux de l'hyperminéralisation ; l'état consomptif, l'atrophie signalée plus haut, et l'état de rétention causée par les sels retenus et non utilisés. Cette rétention aqueuse apparaît quelquefois nettement chez ces enfants, lorsqu'on les soumet à la diète pour leurs désordres intestinaux. A l'inverse des atrophiques précédents déshydratés, ceux-ci, au contraire, font en quelques jours des pertes de poids (50 à 60 gr. par jour), qui ne peuvent pas s'expliquer autrement que par des pertes aqueuses correspondantes, et analogues à celles qu'on observe chez les brightiques œdémateux. Avec cette eau d'interposition s'éliminent conjointement, pendant le même temps, les substances salines retenues et les produits toxiques, résidus de l'hyperalimentation azotée. Ainsi s'explique, après cette cure hydrique, l'amélioration considérable et rapide qu'on observe en pareil cas. »

On voit rarement ces accidents chez les enfants nourris au sein. Cependant j'ai observé des faits qui s'en rapprochent dans deux cas ; mais dans ces deux cas, l'analyse du lait de la mère révéla, pour des raisons qui m'échappent, des quantités anormales de substances salines : de 12 à 15 grammes chez l'une, 6 grammes chez l'autre. Les accidents ne cessèrent dans la première observation qu'au moment où on substitua au lait de la mère un régime mitigé de sevrage.

En dehors de ces cas exceptionnels, c'est toujours chez des enfants nourris au biberon et souvent avec des doses de lait trop grandes (jusqu'à 1 litre 1/2) que l'on voit ces accidents se produire.

L'histoire de ces enfants est toujours la même. Nourris au sein

jusqu'à 1 mois ou 1 mois 1/2, ils sont mis à cet âge au régime du lait de vache. Jusque-là bien portants, ils commencent dès cette époque une période de troubles dyspeptiques ; leur poids cesse de croître, la courbe présente des oscillations, et il arrive quelquefois que cette période de perte de poids soit précédée d'une augmentation anormale (50 grammes par jour) du poids de l'enfant.

C'est dans ces conditions qu'ils sont amenés à l'hôpital, soit uniquement pour leurs troubles dyspeptiques accompagnés de symptômes nerveux plus ou moins marqués : agitation extrême, cris incessants, insomnie, vomissements répétés ; soit pour des symptômes nerveux plus graves que l'on a souvent étiquetés en ville *méningite*.

L'examen clinique révèle chez ces enfants un caractère dont je parlais plus haut. Ils ont l'apparence de gros enfants, mais on constate d'abord que malgré cette apparence ils n'ont pas le poids correspondant à leur âge, la différence même peut être très sensible.

Indépendamment d'autres lésions dystrophiques, squelettiques, etc., on constate que sous une peau épaissie, ces enfants sont en réalité des atrophiques parce que leur système musculaire est réduit à rien. Par contre, la peau est épaissie, dure, décolorée, comme figée.

Ces *œdèmes* siègent plus particulièrement à la partie antéro-latérale des jambes, aux cuisses, à la région lombaire, aux avant-bras, quelquefois à la face. La pression du doigt un peu prolongée et énergique détermine une empreinte passagère ; c'est un œdème dur élastique de la peau. On peut constater également sur les parties du corps qui reposent sur le lit la trace des langes de l'enfant, comme chez des sujets œdématiés.

Je ne puis pas donner ici une description complète des symptômes présentés par ces malades, j'insisterai seulement sur quelques-uns des caractères les plus saillants qu'ils présentent.

Parmi ceux-ci, ceux qui ont pour point de départ *le système nerveux* ne sont pas les moins intéressants au point de vue pra-

tique, parce qu'on se trouve en présence d'enfants, présentant des symptômes nerveux plus ou moins alarmants, dont on vient à bout par un régime diététique pur et simple.

MM. Nobécourt et Maillet ont décrit une forme somnolente ; mais ce n'est pas la seule qu'on puisse voir. La maladie se révèle en effet souvent par des *formes d'excitation cérébrale* dont l'aspect le plus grave est représenté par des phénomènes convulsifs qui nous font envoyer ces malades *avec le diagnostic de méningite.*

Entre l'état de santé et ces aspects extrêmes de l'excitation nerveuse, il y a toute une série de symptômes nerveux plus ou moins atténués qui dépendent de la même cause. Ce sont ceux que je signalais plus haut : agitation extrême, insomnie, cris incessants, vomissements répétés, etc. Le diagnostic de ces formes avec la méningite me paraît, je l'avoue, assez facile. Il repose sur l'appréciation du degré des symptômes nerveux observés et sur l'absence de signes somatiques : c'est ainsi qu'on note l'absence de paralysies, l'absence de troubles oculaires et pupillaires, que l'abattement et la prostration des enfants est moins profonde, etc., etc.

Voici deux exemples d'accidents convulsifs :

Obs. I. — Her., 4 mois. — 1er séjour du 1er novembre au 3 décembre 1911, obs. 112 ; — 2e séjour du 10 décembre 1911 au 2 janvier 1912, obs. 135.

Né à terme. P. : 4.250.

Nourri pendant un mois au sein : santé excellente.

A partir de un mois, lait de vache jusqu'à 1.500 grammes par jour (?). Apparition précoce de troubles intestinaux avec vomissements qui au bout de 15 jours aboutissent à une crise convulsive.

A 3 mois 1/2, nouvelle crise semblable.

Il y a 8 jours, nouvelle crise. Le médecin qui le soigne l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic de *méningite*.

Etat à l'entrée. — Dès ce moment, l'enfant est mis de suite à la diète hydrique. Pas de convulsions, mais une agitation extrême, une

sorte d'énervement qui se traduit par des mouvements incessants et des cris. Comme signe méningé un peu de raideur de la nuque ; mais absence de Kernig, de paralysies, de signes oculaires ou iriens. La ponction lombaire donne un liquide clair, sans réaction leucocytaire, sans albumine.

Enfant pesant 6.800, mais l'examen montre que ce poids est en partie dû à une infiltration assez étendue de la peau, et que les masses musculaires sous-jacentes sont à peine développées et molles. La peau est en effet très épaisse, comme figée. Elle a une consistance élastique, dure, comme du caoutchouc.

Une pression énergique y provoque une légère dépression qui se comble rapidement. Cette infiltration est surtout marquée à la partie antéro-externe des jambes, et dans la région lombaire où les langes ont laissé sur la peau, dans les parties soumises à la pression du décubitus, des dépressions très marquées. Cet œdème est moins marqué au bras.

Les urines sont peu abondantes et laissent sur les langes des taches fortement colorées. *Elles contiennent des traces sensibles d'albumine.*

Les selles sont rares, à peine une par jour, grumeleuses.

Rien ailleurs.

Evolution. — L'enfant fut mis à la diète hydrique pendant 5 jours, puis à la diète sucrée pendant 5 jours ; les selles restèrent rares, à part deux évacuations abondantes provoquées le 4e et le 11e jour par une purgation à l'huile de ricin. Pendant ce temps, il excrète par jour 250 à 300 grammes d'urines seulement ; les mictions sont fréquentes. Il perd 240 grammes de son poids initial (6.560).

Mais ce qui frappe, c'est le changement qui s'est effectué dans ses symptômes nerveux. Malgré cette diète sévère, l'enfant est de plus en plus gai et calme ; il repose, il ne crie plus, il n'y a plus de raideur de la nuque ; il semble un enfant tout à fait bien portant. Les mictions sont moins fréquentes.

Du 11 au 13, un essai d'alimentation légère avec 300 grammes de lait d'ânesse ne réussit pas ; il est suivi de diarrhée et de vomissements, les urines sont moins abondantes, de 250 elles tombent le 13

à 150 et le 14 à 50 grammes, malgré l'atténuation de la diarrhée, et à 20 grammes le 16. La baisse de poids du 10 au 16 est de 350 gr.

A ce moment, 15 novembre, éclate une pneumonie qui met l'enfant à deux doigts de sa perte, avec des phénomènes nerveux graves. La défervescence est complète le 20. La baisse de poids a été de 190 grammes (6.050).

Pendant ce temps l'œdème du début a diminué, et dès la fin de la pneumonie l'enfant reprend sa gaîté. On essaie depuis quelques jours une faible quantité de lait de vache, 200 grammes, qui paraît assez bien tolérée, et le 20 on porte cette quantité à 300 grammes auxquels on ajoute une faible quantité de farine maltée. Les troubles intestinaux réapparaissent et on est obligé de remettre l'enfant à la diète hydrique le 29. L'œdème parait plus manifeste, et l'enfant est un peu abattu, il a perdu sa gaîté des jours passés. On constate alors un renouveau de poussée congestive sur la base du poumon droit avec 38°.

Pendant ce temps le poids a baissé de 550 grammes (5.500).

La diète est reprise jusqu'au 3 décembre : les symptômes intestinaux s'amendent, il est plus gai, les parents demandent à e reprendre.

On le ramène 10 jours après. Après quelques jours de diète, on a remis l'enfant au lait et depuis ce temps il est repris d'agitation et ne cesse de crier jour et nuit. Son poids depuis le 29 n'a baissé que de 150 grammes (5.350) et la mère s'est aperçu de nouveau que l'urine tacbait fortement les langes.

Les urines contiennent encore des traces d'albumine ; mais sur les téguments on constate une diminution sensible de l'infiltration qui est à peine appréciable.

Après 2 jours de diète,on donna à l'enfant 400 grammes,puis 2 jours après 600 grammes de lait d'ânesse.

Jusqu'au 14 décembre, le poids baissa jusqu'à 5 200. Mais à partir de ce jour l'infiltration avait disparu, les urines ne contenaient plus d'albumine et jusqu'au 30 il augmenta régulièrement de poids : 5.200 à 5.570 — soit 370 grammes en 16 jours : 22 grammes par jour, ayant repris son calme et toute sa gaîté.

Nota. — Il a été envoyé depuis à la campagne où grâce au régime

suivi par les parents, les accidents ne se sont jamais reproduits ; son développement s'est fait régulièrement.

Obs. II (Année 1911, n° 64). — Ch., 3 mois, nourri au lait de vache (1 litre depuis sa naissance).

Poids actuel : 3 kil 500 (au-dessous de son poids) ; amené parce que depuis 5 jours il présente des vomissements et des selles plus abondantes, puis des crises convulsives à trois reprises différentes depuis 3 jours. Enfant agité, inquiet.

Infiltration caractérisée par : bouffissure de la face et des paupières, épaississement de la peau des membres inférieurs, comme dans le cas précédent.

Urines légèrement albumineuses.

Evolution : Disparition rapide des vomissements, disparition de l'albumine également pour le 2 juillet (8 jours après).

L'enfant est nourri avec 200 grammes de lait d'ânesse. Remis au lait de vache, il présente à nouveau des vomissements et des convulsions le 9 juillet. Le 11 juillet, il présente de l'infection cutanée et du cuir chevelu.

L'analyse des urines faite pendant la période de diète donne 5 gr. 5 de sels par litre, dont 2 gr. 5 de chlorures.

Un fait tout à fait digne de remarque dans ces cas, c'est la rapidité quelquefois étonnante avec laquelle ces symptômes nerveux, même quand ils prennent la forme grave convulsive, disparaissent sous l'influence de la diète hydrique et plus tard d'un régime approprié. C'est ainsi que l'enfant H... qui fut mis à une diète rigoureuse pendant dix jours reprenai tà vue d'œil sa gaieté et son sommeil à mesure que la diète se prolongeait. Cet enfant a été suivi pendant longtemps après sa sortie de l'hôpital. Les parents lui ont fait suivre strictement le régime prescrit et jamais depuis lors l'enfant n'a présenté de nouveaux accidents.

Les enfants ont des urines rares en général, de la pollakiurie ; ces urines tachent fortement le linge ; enfin, elles sont albumineuses. Cette albuminurie est peu abondante, peut durer fort

longtemps. en particulier tant que l'infiltration n'a pas disparu.

Parmi les *symptômes nutritifs*, tous les malades présentent des *baisses de poids* considérables, telles qu'on les observe chez les nourrissons en période évolutive de tuberculose. Si pendant ces périodes on ne continue pas à les alimenter avec du lait de vache, et si tenant compte des vomissements on les soumet à une diète sévère, on observe que l'état général de ces enfants s'améliore pendant le même temps ; les convulsions disparaissent, l'agitation fait place au calme, le sommeil revient, les traits de l'enfant sont reposés, les cris cessent, etc.

Ces phénomènes me paraissent bien coïncider avec la disparition de phénomènes toxiques.

Ce fait a été remarquable dans l'observation I dans laquelle on observe une diète rigoureuse pendant 10 jours.

Ces baisses de poids sont souvent considérables. C'est ainsi que, dans l'observation de l'enfant T., elle fut de 250 grammes en 5 jours.

Dans l'observation de l'enfant D. de 750 grammes en 7 jours.

Dans l'observation de l'enfant B. de 1,200 grammes en 1 mois.

Ces pertes de poids ont une durée variable. Dans les formes légères, elles peuvent durer 1 semaine et au bout de ce temps, les malades, mis à un régime convenable, reprennent rapidement.

Obs. III. — T..., 1911, n° 69, 6 mai.

Enfant de 11 mois, ne pesant que 7.300 grammes. Nourri par sa mère jusqu'à 3 mois.

A l'entrée : Agitation extrême, insomnie, cris, troubles digestifs. Atrophie musculaire, téguments infiltrés. Du 6 au 11 mai, perte de poids de 250 grammes. Reprise du poids à partir du 11, mais l'infiltration semble durer jusqu'au 26. A ce moment l'enfant s'infecte. La peau présente des poussées d'impetigo et de pemphigus. Au commencement de juin une rougeole apparaît. Les complications cutanées septiques réapparaissent, l'enfant meurt avec une bronchopneumonie.

Obs. IV. — D..., 14 mars (1912, n° 71). P. : 9750.

Nourri par sa mère jusqu'à 7 mois. Un litre et demi de lait de vache depuis.

Enfant infiltré, mais peu intoxiqué. Perd 750 grammes au début en 7 jours.

S'améliore rapidement avec reprise régulière de poids sous l'influence d'un sevrage dont le lait est exclu.

Ces périodes pendant lesquelles ces enfants font des pertes de poids souvent considérables peuvent durer beaucoup plus longtemps, plusieurs semaines, comme dans mes observations 1 et 2 et comme dans la suivante où une rougeole compliquée de bronchopneumonie est survenue.

Obs. V. — B..., 7 mois (1912, n° 37). P. : 5.970.

Nourrie par sa mère jusqu'à 1 mois : régime mixte jusqu'à 3 mois. Au biberon seul depuis 4 mois.

Même aspect que les précédents. Bronchite à l'entrée. Jusqu'au 20 mars de 100 à 150 grammes d'urines seulement.

Perte de poids du 9 au 17 : 540 grammes.

A ce moment rougeole, suivie de bronchopneumonie, d'abcès sous-cutanés, de sphacèle de la peau, d'érysipèle. Otite double suppurée.

Reprise du poids à partir du 8 avril. Sort en bon état.

Cette perte de poids coïncide avec la diminution progressive de l'infiltration. Quelquefois une *diurèse* plus ou moins marquée paraît hâter la disparition de celle-ci.

Du moins c'est un fait qui paraît s'observer chez certains malades, et qui mériterait une étude suivie.

Nous avons pu observer un fait bien remarquable et presque expérimental vérifiant ces augmentations et ces variations de poids sous l'influence de l'administration de substances salines. Il s'agit d'un enfant de 11 mois amené à l'hôpital pour des accidents d'intoxication grave,et nourri antérieurement dans de mauvaises conditions, pesant seulement 6 kg. 300 à 11 mois. L'enfant entre le 30 août, baisse de poids jusqu'au 3 septembre ; à partir du

1er septembre jusqu'au 8, il prend par jour un gramme de chlorure de calcium ; le 3e jour, commence une ascension de poids, qui atteint 610 gr. en 5 jours, soit 122 gr. par jour. On supprime le chlorure de calcium et à partir de ce moment le poids baisse de façon à revenir au poids initial en quinze jours ; ajoutons que dans l'intervalle l'enfant était sorti de l'hôpital pendant 3 jours, avait été remis au lait de vache par la mère (quantité indéterminée) et avait présenté à nouveau les mêmes accidents toxiques qu'au début.

Soumis à un régime de sevrage très strict à partir du 23 septembre, l'enfant n'a plus présenté aucun accident, et a gagné en 48 jours régulièrement 30 gr. par jour, c'est-à-dire 1450 gr.

Une dernière particularité, non la moins intéressante, de l'histoire de ces malades, consiste enfin dans une *prédisposition indéniable aux infections septiques hospitalières.*

Sur les 5 malades auxquels je fais allusion dans cette note 4 ont présenté des complications graves, septiques, sur la peau ou sur le poumon et sur ces 4 cas, il y a eu 1 décès.

L'enfant H. a fait une pneumonie très grave.

L'enfant B. a fait une rougeole grave, accompagnée de broncho-pneumonie d'infection cutanée, de sphacèle, et d'un léger érysipèle de la face.

L'enfant T. dans le courant de son séjour présenta des éruptions impétigineuses et pemphigoïdes sur lesquelles se greffa une rougeole qui se compliqua d'une broncho-pneumonie, d'une nouvelle poussée cutanée ; le tout se termina par la mort.

L'enfant C. présenta un érythème accompagné de convulsions.

En somme, sur 5 malades, 4 s'infectent. Cette sensibilité aux infections hospitalières mérite toute notre attention, au point de vue de l'admission de ces malades dans les hôpitaux et des soins hygiéniques à leur imposer. A cet égard, ils prennent rang à côté des eczémateux par la prédisposition qu'ils montrent à s'infecter et à s'infecter gravement.

J'ai exposé sommairement les caractères fondamentaux de ces

nourrissons. Deux faits dominent la pathogénie des accidents qu'ils présentent : ce sont d'une part les troubles urinaires — urines rares, riches en extrait, albumineuses — et d'autre part les rétentions toxiques et salines qui, avec l'infiltration de la peau, leur donnent un aspect particulier et déterminent les accidents nerveux plus ou moins intenses qu'ils présentent. Ces accidents cèdent assez rapidement à la diète, qui dans certains cas doit être sévère, et ultérieurement à un régime alimentaire dont le lait pourra même être complètement exclu, si cela est jugé nécessaire.

M. Nobécourt. — Je remercie M. Barbier d'avoir bien voulu mettre en relief l'intérêt de la communication que j'ai faite avec M. Maillet. Les faits qu'il vient de rappeler sont très instructifs, et, comme lui, j'estime que l'azotémie et les rétentions salines doivent jouer un grand rôle dans la pathologie des nourrissons. Je pense cependant qu'il ne faut pas conclure de l'azotémie aux rétentions salines et réciproquement. Ces deux états peuvent être associés, mais fréquemment ils sont dissociés. Dans les cas d'azotémie que nous avons étudiés avec M. Maillet, nous n'avons pas pu mettre en évidence de rétention saline. Je dois rappeler qu'il s'agit, avant tout, de jeunes enfants, âgés de moins de 5 mois ; il semble bien que le très jeune âge des malades joue un rôle important. Quant à l'albuminurie, de même que M. Barbier, nous l'avons constatée presque toujours, sinon toujours. Mais c'est un symptôme très banal chez le jeune nourrisson, et nous ne voulons rien conclure de cette constatation avant d'avoir achevé l'étude histologique des reins et des divers organes. Je dois dire, sous toutes réserves, que les altérations des reins ne nous ont pas semblé, en général, notablement plus marquées chez les bébés azotémiques que chez les autres. Au reste, je n'insiste pas plus longuement, puisque je dois parler tout à l'heure de l'azotémie dans la communication que je vais faire en mon nom et en celui de M. Maillet.

A propos de la communication de M. Weil sur le traitement par la radiothérapie de l'hypertrophie du thymus,

par M. Victor Veau.

Si j'avais été présent à la dernière séance, j'aurais pris la parole pour féliciter M. Weil des belles observations qu'il nous a apportées.

Ses trois observations constituent des exemples indiscutables d'hypertrophie du thymus. Ce sont même, je crois, les observations les plus nettes qui aient été publiées jusqu'à ce jour.

Je ne suis pas surpris de l'excellence du résultat, car moi aussi dans deux cas j'ai obtenu une disparition complète des accidents. Ces enfants ont été traités par le Dr Barret, la guérison a été très rapide. Un des enfants est mort peu après de broncho-pneumonie, l'autre qui appartient à la clientèle de M. Boulloche est actuellement guéri après une petite rechute.

Depuis plus d'un an je ne fais plus de thymectomie et jusqu'à présent les espérances que nous étions en droit de fonder sur la radiothérapie n'ont pas été déçues.

Un nouveau traitement de la scoliose. Méthode d'Abbott

(*Présentation de malades*),

par MM. Jacques Calvé (de Berck) et L. Lamy (de Paris).

L'un de nous, au cours d'un récent voyage en Amérique, a étudié de près une nouvelle méthode de traitement de la scoliose, imaginée par Abbott. Le principe en est le suivant : si l'on incline fortement en avant une colonne vertébrale scoliotique, elle a tendance à se rapprocher de la rectitude. Si l'on porte en haut et en avant l'épaule opposée à la convexité, en bas et en arrière l'épaule du côté de la convexité, on obtient la détorsion de la colonne vertébrale. Si, enfin, on fait une pression assez forte sur les côtes convexes, d'arrière en avant et vers le côté concave, on fait passer la convexité du côté primitivement déprimé.

Il est assez difficile de réaliser une telle position. Il faut, pour cela, employer un bâti métallique, sur lequel on fixe l'enfant, avec des bandes et des sangles. Mais le moyen de contention le plus important est une espèce de hamac irrégulier, dans lequel on couche l'enfant. Ce hamac possède un côté plus court que l'autre. On place la convexité de la scoliose sur le côté le plus court : le poids seul suffit à amorcer le redressement et à mettre le dos en cyphose. Cette technique a d'ailleurs déjà subi quelques modifications entre les mains d'Abbott, ainsi que lui-même nous l'a fait savoir, et nous-mêmes avons apporté quelques améliorations de détail, tout en respectant scrupuleusement le principe. On fait ainsi un corset plâtré, qui prend point l'appui sur le bassin et entoure tout le thorax ; on peut, si l'on veut, embrasser ou non les épaules, mais on doit maintenir l'une élevée et projetée en avant, et l'autre en bas et en arrière. Enfin le dos décrit dans son ensemble une grande courbure à convexité postérieure.

Ces détails sont très visibles sur les malades que nous présentons. Il faut de plus remarquer que, dans cette position, le côté de la convexité est devenu concave et le côté de la concavité est devenu convexe.

Les côtes qui étaient déprimées font une saillie considérable et on ménage à leur niveau une vaste fenêtre qui leur permet de se développer librement. Si l'on compare l'état actuel, dans le plâtre, de nos petites malades avec leurs photographies avant le traitement, on peut dire que la scoliose a changé de côté. Et, cependant, nous avons choisi intentionnellement, comme on peut s'en rendre compte sur les photographies, des scolioses graves, avec déformations très accentuées, et ayant résisté aux traitements ordinaires.

Le plâtre est laissé en place six semaines. L'enfant peut et doit se mouvoir le plus possible. Généralement, l'hypercorrection est ainsi obtenue. Dans les cas très graves, il faut parfois, cependant, faire un second plâtre, dans les mêmes conditions, qui accentuera la position de détorsion. On le laisse de nouveau six semaines, puis on l'enlève. Il ne faut pas laisser de suite la colonne verté-

brale à elle-même. On fait des mouvements de gymnastique, qui ont pour but de fortifier les muscles, et on fait porter un corset en celluloïd, qui maintient l'hypercorrection encore pendant quelques mois. Puis on le supprime, et la colonne vétébrale se met peu à peu en rectitude, position qu'elle garde alors.

Nous avons voulu montrer aujourd'hui, en présentant ces malades, la position du sujet dans le plâtre, position qui, au premier abord, paraît devoir être pénible, et qui cependant est très bien supportée. Nous nous proposons, dans une communication ultérieure, de présenter les résultats de la méthode.

M. Ombrédanne. — J'utilise également la méthode d'Abbott (de Portland), dans mon service, pour le traitement des scolioses graves.

Au nom du Dr Lance, mon assistant d'orthopédie, et du mien, je puis dire ceci :

Il y a deux choses importantes à distinguer, dans ce qu'on appelle la méthode d'Abbott : je les appellerai le principe d'Abbott et la technique d'Abbott.

Le *principe* d'Abbott, *correction obtenue dans la flexion forte du rachis* et fixée par un dispositif approprié, nous paraît pratiquement excellent.

Quoi que vaille l'explication proposée par l'auteur de la méthode, le fait nous paraît indiscutable que les résultats obtenus sont infiniment encourageants, étant donné ce que nous connaissions jusqu'alors.

Quant à la *technique* d'Abbott, elle est certainement susceptible de modifications avantageuses.

Lors de la première communication d'Abbott, sa technique était si vague que des réserves extrêmes furent apportées par Aschley, de New-York, qui avait expérimenté la méthode.

Depuis, un revirement d'opinion semble s'être produit et Aschley lui-même, qui a été le voir exécuter lui-même ses manœuvres, reconnût qu'il avait mal dirigé son intervention .

Pourtant Abbott lui-même a modifié dans une communication

ultérieure sa manière de procéder initiale : des accidents assez inquiétants avaient pu en effet interrompre les manœuvres de correction.

C'est la technique d'Abbott deuxième manière que nous avons prise comme point de départ.

Nous avons constaté que cette technique n'avait du reste aucun intérêt à rester immuable. Nous avons par exemple eu un bon résultat de la correction en flexion ventrale, bien que nous admettions que la correction en flexion dorsale est supérieure. Nous avons eu aussi l'impression que le hamac pourrait être avantageusement remplacé par un autre dispositif.

Somme toute, le *principe* d'Abbott nous paraît une acquisition importante. Nous estimons que sa *technique* peut être améliorée, et nous nous réservons de revenir ultérieurement sur ce sujet.

Lésions constatées à l'autopsie d'un enfant ayant présenté pendant la vie un bruit de glouglou pleural (1),

par MM. Variot et Rousselot.

Comme suite à l'observation publiée dans les *Bulletins de la Société de pédiatrie* par MM. Variot et Morancé en avril 1912, nous présentons quelques notes cliniques sur l'évolution terminale de la maladie et l'examen complet des organes fait à l'autopsie. C'est la première autopsie d'un cas de ce genre qui ait été faite à notre connaissance.

Dans le courant du mois de mai, rien de particulier à signaler. Il n'y a pas de modifications des signes physiques ; l'enfant continue à maigrir et à se cachectiser.

A noter au début de juin une poussée douloureuse abdominale. Le ventre est tendu, ballonné, présentant des veines superficielles dilatées. La percussion révèle un peu de matité dans les flancs. Les phénomènes durent une quinzaine de jours et vont en s'atténuant.

(1) Voir *Bulletins de la Société de pédiatrie*, avril 1912.

En même temps on constate quelques modifications du côté de l'appareil respiratoire.

A droite, on entend des râles sous-crépitants fins dans toute la hauteur du poumon ; au sommet la respiration est soufflante.

A gauche le murmure vésiculaire s'entend à peine à la base. Il existe toujours sur le bord interne de l'omoplate au niveau de l'épine un foyer de râles humides, mais les gargouillements sont plus nets et se perçoivent également en avant, le bruit de glouglou ne s'entend plus.

L'enfant meurt absolument cachectique le 12 juillet 1912.

Autopsie. — Au niveau de l'abdomen, il existe de nombreuses adhérences entre les anses intestinales, l'épiploon et le mésentère sont épaissis, œdématiés et contiennent des masses caséeuses. Il y a un peu de liquide dans les parties déclives.

Au niveau du thorax : Le poumon gauche est très adhérent à la paroi costale, et ne peut être détaché à la main. Sur toute sa face externe, il présente une coque résistante épaisse de 1 centimètre environ. Les adhérences sont plus prononcées au niveau du bord postéro-inférieur. Après avoir libéré le poumon du sommet vers la base, à l'aide du bistouri, on ouvre vers le sinus costo-diaphragmatique une collection purulente assez abondante. Après avoir vidé le pus et lavé la poche qui occupe toute la voûte du diaphragme sous un filet d'eau, on voit que du côté du diaphragme, elle est nettement limitée par une membrane molle d'aspect puriforme. La partie supérieure de la poche paraît limitée par le tissu pulmonaire, infiltré de pus, caséeux et ramolli. Par places, il y a des anfractuosités dans le poumon, et une sonde introduite de bas en haut pénètre de 8 à 10 centimètres. Cette cavité sus-diaphragmatique contenait environ un demi-litre de pus.

Après section verticale du poumon, on constate au niveau de l'union des deux tiers inférieurs et du tiers supérieur, la présence d'une autre cavité de la grosseur d'une orange,au-dessous du lobe supérieur ; cette cavité correspond nettement à l'espace interlobaire. C'est dans cette cavité que l'on a pénétré avec la sonde introduite dans la région diaphragmatique. Elle a refoulé le poumon qui ne paraît plus représenté à sa périphérie que par la coque fibreuse épaissie déjà signalée.

En haut la limite de la cavité forme comme une voûte lisse qui correspond à une ligne se dirigeant obliquement en bas et en dehors en suivant la scissure interlobaire.

Le lobe inférieur du poumon, dont la plus grande partie ramollie est partiellement détruite, est réduit à un moignon appliqué contre la colonne vertébrale.

Par places dans le lobe inférieur, on aperçoit des divisions bronchiques qui persistent après élimination du parenchyme ramolli.

Dans le tiers supérieur du poumon gauche, on note quelques noyaux caséeux ; ces dernières lésions se rencontrent également dans le poumon droit.

Conclusion. — Il semble donc que l'on se trouve en présence d'une sorte de *pleurésie en sablier* avec deux cavités distinctes et assez éloignées l'une de l'autre : une cavité sus-diaphragmatique et une interlobaire, réunies par un ou plusieurs trajets fistuleux à travers le parenchyme pulmonaire ramolli. L'explication du bruit de glouglou résulterait du passage des gaz d'une cavité dans une autre. Ainsi se trouve réalisée anatomiquement l'hypothèse primitive que nous avions formulée avec Maurice Raynaud en 1881 sur la pleurésie cloisonnée causant ce singulier bruit d'auscultation.

Purpura. — Pseudo-hémophilie. — Epistaxis répétées. — Insuccès des différentes thérapeutiques. — Radiothérapie. — Guérison,

par MM. Triboulet, Albert-Weil et Paraf.

Observation. — B... Germaine, 7 ans, entre à l'hôpital *le 7 mai* pour épistaxis rebelles, durant depuis 4 jours, et douleurs du ventre.

Née à terme, élevée au biberon, eut comme toute maladie une bronchite à 4 ans, une autre bronchite l'année dernière. Il y a 4 mois elle a eu une rougeole bénigne. Peu à près sont survenues des taches purpuriques sur le corps. Depuis une année, d'ailleurs, la mère a constaté la facilité des hémorragies (coupure, traumatismes légers, saignements de nez).

Mère bien portante. Père et deux autres enfants bien portants. Pas d'hémophiles dans la famille ; d'ailleurs la coagulation, chez notre fillette, s'est toujours montrée normale.

Examen. — Facies et téguments pâles et décolorés. Ecchymoses. Purpura au niveau des jambes. Epistaxis abondante et rebelle. Vomissements, Douleurs abdominales.

Appareil respiratoire normal. Appareil urinaire normal. Réflexes normaux.

Rate grosse,à la percussion augmentée,palpable dans l'hypocondre.

Cutiréaction positive.

Traitement. — 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Adrénaline V gouttes *pro die*, pendant 8 à 10 jours.

11 *mai.* — L'épistaxis s'arrête.

13.— Nouvelle poussée purpurique avec épistaxis qui s'arrête le 14.

17. — Epistaxis légère qui reprend fortement le 22 ; cesse le 24.

21. — Eruption purpurique. Vomissements. Douleurs abdominales. Violente épistaxis.

27 *mai* et 1er *juin.*— On injecte sans résultat de la peptone de Witté. L'épistaxis cesse pour reprendre les jours suivants, notamment le 5 juin.

Tout le mois de juin, épistaxis et éruption purpurique ; tous les deux ou trois jours, accès parfois violents s'accompagnant souvent de vomissements et de douleurs abdominales.

On injecte successivement : Sérum antidiphtérique 20 centimètres cubes, 3 fois. Hémostyl. Extrait de rate injectable.

9. — Examen du sang. Globules rouges, 2.800.000. Globules blancs, 15.700. Polynucléaires, 86. Mononucléaires, 4. Lymphocytes, 10.

17. — Epistaxis violente. Pétéchies disséminées sur tout le corps ; éruption surtout marquée sur les membres inférieurs, à droite en particulier. Quelques éléments dans le dos. Rate grosse.

L'épistaxis s'arrête le 21 *juin*, et l'état général est meilleur.

Nouvelles reprises les 24-26 *juin.*

1er *juillet.* — On donne de la moelle osseuse.

Nouvelles épistaxis le 5 *juillet.* Sérum antidiphtérique.

10 — On pense à la possibilité d'une influence syphilitique mé-

connue, et on pratique du 10 au 14 des frictions mercurielles. Toutefois, Wassermann négatif. A ce moment, examen de sang : Globules rouges, 2.800.000. Globules blancs, 28.000. Polynucléaires, 78. Lymphocytes, 18. Mononucléaires, 4.

16. — Nous pensons à faire soumettre l'enfant au traitement par les rayons X. Une première irradiation est faite sur la rate.

24. — Il y a encore une épistaxis légère.

Deux nouvelles séances d'irradiation sont faites, tant sur la rate que sur les os longs (tibia). L'effet fut aussi soudain que remarquable :

Les épistaxis ont disparu, on ne note plus de purpura, et la petite malade quitte l'hôpital le 5 août, dans un état tout à fait satisfaisant.

Revue le 4 octobre, l'excellent état général s'est maintenu. L'enfant a repris une coloration normale, elle a engraissé.

Il n'y a plus eu ni épistaxis, ni manifestations purpuriques.

A l'examen du sang, on trouve : Globules rouges, 4.960.000. Globules blancs, 5.200. Polynucléaires, 67. Mononucléaires, 6. Lymphocytes, 27.

Les travaux de Senn, Heinek, Ahrens, Vaquez et Aubertin, Henri Béclère, etc., sur la radiothérapie des leucémies diverses, les observations de Renon et Tixier sur la radiothérapie des anémies pernicieuses, ont nettement établi les heureux effets des rayons X contre ces diverses affections et vulgarisé leur emploi dans nombre de maladies du sang.

Dans les états hémophiliques, dans le purpura, par contre, les rayons X jusqu'à présent n'avaient pas encore été employés, et c'est pour cela que l'observation que nous publions aujourd'hui nous paraît digne d'intérêt.

A priori il ne paraît pas logique d'utiliser les rayons X pour exciter l'hématopoièse, puisque OEttinger, Fiessinger et Sauphar ont observé, au cours du traitement d'une leucémie, par les rayons X, une anémie tout à fait intense, puisque Aubertin a montré qu'en outre des altérations de la formule leucocytaire, les sujets traités par la radiologie présentent, pour la plupart, une diminution assez considérable du nombre des globules rouges. Mais

il ne faut pas oublier que, dans tous ces faits, il s'agit des résultats produits, soit par le traitement intensif, soit par des expositions répétées aux rayons et, pour ainsi dire, quotidiennes, c'est-à-dire de l'absorption de doses très fortes.

Sur les cellules néoplasiques qui sont détruites par des doses considérables, des doses de rayons peu intenses déterminent, ainsi que Marie et Clunet l'ont montré, des *phénomènes de radio-excitation* ; les cellules des organes hématopoiétiques réagissent de même, et des *doses faibles* de rayons peuvent intervenir pour stimuler leur fonction. Cela résulte avec évidence des travaux de Asher (*Centralblatt f. Physiol.*, XXII, n° 12) et de Bayer (*Mitteilung a. d. Grenzgebieten d. Med. und Chir.*, 1910, XXI, 2) qui ont montré qu'en irradiant la rate *à doses faibles*, on agit sur le métabolisme du fer, on mobilise celui qui est retenu dans la rate et on active sa transformation en hémoglobine.

C'est ce qui nous a donné l'idée de soumettre notre petit malade à des irradiations faibles sur la région splénique et sur la diaphyse des os longs.

Nous lui avons fait, en tout, 4 séances de radiothérapie, deux sur la rate et une sur chaque diaphyse fémorale.

A chaque séance, nous utilisions des rayons durs (marquant 7 ou 8 Benoist), et nous filtrions avec 2 millimètres d'aluminium.

La dose totale à chaque irradiation, le 16, le 18, le 20 et le 26 juillet, a été au maximum de 2 unités H.

Si on interprète, sans théories préconçues, ce résultat thérapeutique, on y trouve une confirmation diagnostique réelle. La radio-excitation, nous apprennent les diverses observations des auteurs, peut, à *dose faible*, activer favorablement les cellules des organes hématopoiétiques, surtout dans *les anémies simples*. Ne peut-on adopter ici, une fois de plus, le vieil adage : *naturam morborum curationes ostendunt* ?

En résumé, observation d'anémie très intense, sinon extrême, sans diagnostic étiologique précis, le purpura pouvant être toutefois apprécié plutôt comme la cause efficiente. Les complications

d'allures pseudo-hémophiliques (épistaxis répétées, ecchymoses, etc.) augmentaient encore les hésitations. Mais la formule de coagulation normale, et la formule sanguine banale ont permis de se tenir au diagnostic ferme d'anémie simple.

Les thérapeutiques successivement employées sont restées inefficaces, seule l'excitation des centres hémopoiétiques de la rate et de la moelle osseuse par la radiothérapie a donné un succès si rapide et si durable, que cette considération nous a incités à publier cette observation.

Azotémie et athrepsie. — La forme athrepsique de l'azotémie des nourrissons,

par MM. Nobécourt et Maillet.

Si, chez les enfants déjà grands, l'azotémie a été assez rarement rencontrée jusqu'ici, même au cours des néphrites (1), chez les nourrissons, par contre, surtout chez les tout jeunes, elle est relativement fréquente.

Les recherches que nous poursuivons depuis plusieurs mois avec le concours de M. Bidot dans le service du professeur Hutinel, à la clinique des maladies des enfants, et que nous avons pu faire cet été à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades pendant que l'un de nous suppléait le Dr Richardière, nous ont montré que l'azotémie tient une place importante dans la pathologie du premier âge. Nous l'avons observée, comme l'un de nous avait déjà pu le faire avec Sevestre et Bidot (2), au cours d'affections gastro-intestinales graves, accompagnées d'une diarrhée plus ou moins abondante, d'une perte de poids importante et de sclérème, ainsi que chez des enfants atteints de phénomènes méningés simulant la méningite tuberculeuse et, en particulier, sa forme somnolente.

(1) Nobécourt et Darré, L'urée du liquide céphalo-rachidien dans les néphrites de l'enfance. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 janvier 1912.

(2) Nobécourt, Sevestre et Bidot, L'urée dans le liq. C. R. des nourrissons et en particulier dans quelques affections gastro-intestinales accompagnées de sclérème. *Soc. de pédiatrie*, mai 1912.

Nous avons ainsi apporté un élément nouveau et précis, que seules les recherches récentes permettaient de dégager dans ce groupe confus de phénomènes convulsifs et comateux rattachés par Parrot (1) à l'encéphalopathie urémique. Nous avons montré la gravité du pronostic quand le taux de l'urée s'élève d'une façon notable et persistante dans le liquide céphalo-rachidien (2).

Les circonstances que nous venons de rappeler ne sont pas les seules où l'on rencontre l'azotémie, et, aujourd'hui, nous désirons attirer l'attention sur l'existence de ce symptôme chez les athrepsiques, c'est-à-dire chez les tout jeunes enfants, âgés de moins de trois ou quatre mois, qui présentent cette cachexie spéciale si magistralement décrite par Parrot. Nous en avons recueilli quinze cas, que nous avons étudiés avec le concours de M. Bidot.

*
* *

Nous ne retiendrons de nos observations que quelques points particuliers qui, bien que déjà signalés pour la plupart par les auteurs, méritent, croyons-nous, de retenir plus spécialement l'attention.

Les antécédents héréditaires sont généralement dépourvus d'intérêt, autant qu'on peut en juger dans la clientèle hospitalière, où les renseignements obtenus manquent souvent de précision. En tous cas, ni la tuberculose, ni la syphilis des ascendants ne paraissent intervenir. La réaction de Wassermann, obligeamment pratiquée par Léon Tixier chez six de nos malades, est négative, aucun ne réagit à l'intra-dermoréaction à la tuberculine et aucun n'a présenté la moindre trace de tuberculose à l'autopsie.

(1) PARROT, *Athrepsie*. Leçons recueillies par M. le Dr TROISIER, 1877, et *Etude sur l'encéphalopathie urémique* : cette brochure nous a été communiquée par M. le Dr Hutinel.

(2) NOBÉCOURT, BIDOT et MAILLET, Valeur pronostique de l'élévation du taux de l'urée dans le liq. C. R. des nourrissons. *Soc. Méd. des hôp.*, 5 juillet 1912.

Plusieurs de nos malades ont eu un poids de naissance notablement inférieur à la moyenne ; presque tous ont été allaités artificiellement dans de mauvaises conditions ; dans trois cas, les enfants étaient au sein dans des conditions assez satisfaisantes.

Les bébés sont amenés à l'hôpital, tantôt pour des troubles gastro-intestinaux persistants, tantôt pour un dépérissement progressif, qui a succédé à une affection digestive aiguë ou qui, plus rarement, est apparue sans raison appréciable. Dans ce cas, les enfants, suivant l'expression des parents, ne profitent pas, bien que les digestions paraissent bonnes. D'ailleurs, comme le fait a été relaté bien souvent, dans la majorité des cas, les troubles digestifs ne tardent pas à s'amender.

Au bout de quelque temps, malgré une alimentation relativement satisfaisante, l'enfant maigrit d'une façon lente et continue : chaque jour, son poids diminue de 50 ou 60 grammes. Peu à peu, le tableau de l'athrepsie se précise ; il est trop connu pour que nous le refassions à nouveau.

Finalement, l'enfant arrive à un état de cachexie extrême qui précède la mort de plus ou moins longtemps : il tombe dans la torpeur et l'abattement, dans un état demi-comateux ; il refuse le biberon et cesse de s'alimenter ; la peau est froide, cyanosée, collée au squelette par suite de la disparition du pannicule adipeux et de la fonte des masses musculaires.

La température, qui presque toujours était restée à la normale, tombe au-dessous de 37°. La respiration devient irrégulière, entrecoupée de longues pauses ; assez souvent, elle présente le rythme de Cheyne-Stokes. Le pouls, qui, bien que fréquent, était resté régulier et égal, devient incomptable.

Les urines peuvent être au début diminuées de quantité, quand il existe de la diarrhée ; en tous cas, une fois celle-ci disparue, elles redeviennent assez abondantes ; chez tous nos malades, leur volume nous a paru suffisant, autant que la difficulté de les recueillir permet de l'apprécier. Elles sont assez claires, de coloration jaune citrin ; leur densité varie de 1008 à 1019. Elles contiennent généralement par litre une quantité d'urée supérieure à

la moyenne et une quantité normale de chlorures. L'ingestion pendant plusieurs jours de 0 gr. 30 à 2 gr. de chlorure de sodium ne provoque ni augmentation de poids ni œdème.

L'albuminurie a été constatée dans tous les cas, dès le début, et pas seulement comme l'a écrit Parrot, au moment où l'amaigrissement devient très sensible. Généralement, l'albumine est à l'état de traces : souvent, on dose 0 gr. 15 à 0 gr. 20 par litre; dans un seul cas, elle s'est élevée à 1 gr.

Le sucre, que Parrot a trouvé dans un tiers des cas, fait défaut. Nous n'avons jamais obtenu de glycosurie par l'ingestion de 4 gr. de glucose pure par kilog de poids, poursuivie pendant plusieurs jours.

Dans le sérum sanguin, on constate une augmentation du taux de l'albumine avec le réfractomètre de Zeiss (1). Nous en avons dosé de 70 à 90 grammes tandis que chez les enfants normaux du même âge, la moyenne est de 60 à 62 gr. (2) comme nous avons pu le vérifier.

Les petites quantités de sang, qu'il est permis de prélever chez des nourrissons aussi débiles que ceux que nous avons observés, ne permettent pas d'y doser l'urée ; aussi, avons-nous eu recours, comme dans les cas déjà publiés, au liquide céphalo-rachidien ; avec celui-ci on obtient des résultats comparables, puisque, ainsi que l'a écrit M. Widal, « la concentration uréique de tous les milieux de l'organisme est équivalente ».

Chez les 15 athrépsiques, qui servent à notre étude, nous avons trouvé sept fois plus d'un gramme d'urée par litre, 8 fois un taux supérieur à 0.50.

Voici d'ailleurs les résultats de nos dosages :

(1) Nous remercions M. Lamatte, qui a obligeamment mis son appareil à notre disposition pour ces recherches que nous avons effectuées dans son laboratoire.

(2) Reiss, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, Berlin, 1909, LXX. — Vaucher, *L'Hydrémie*, thèse Paris, 1911.

	Taux de l'urée dans le liquide C. R.
	2,98.
D. Louis A. 2306	2,10. — 4,65.
P. Marcelle A. 2311.	1 g. — 1,73.
M. Pierre Crèche	1,28. — 1,12. — 1,55.
G. Marguerite Crèche	1,40. — 2,04.
M. Raymond A. 2302. . . .	1,23.
M. Emile A. 2388.	1,08. — 1,32. — 2,15.
F. René A. 2259	0,66. — 0,59. — 1,01.
G. Lucie A. 2289	0,65. — 0,66. — 0.80. — 0,91.
F. Maurice A 2291	0,61. — 0,33. — 0,27. — 0,24. — 0,23. — 0,40. — 0,14. — 0.35. — 1,13.
D. Julien A. 2282	0,64. — 0,40. — 0,35. — 0,50. — 2,98.
D. Charles A. 2316	0,64. — 0,69. — 0,40. — 0,61. — 1,83.
S. Charles A. 2374	0,54. — 0.68. — 0,52. — 0,71.
G. Andrée A. 2393.	0,51. — 0,33, — 1 gr. 50.
M. Lucien A. 2395	0,51. — 1 gr. 07.
M. Paulette Crèche	0,51.

Avant de tirer des conclusions de l'existence de l'azotémie chez les athrepsiques, il convient naturellement de doser l'urée dans le liquide céphalo-rachidien de nourrissons présentant des états cachectiques d'autre nature. Actuellement, sur 32 enfants âgés de 1 à 9 mois, nous n'avons trouvé que 15 fois, chez des athrepsiques, une quantité d'urée supérieure à 0 gr. 50 par litre.

Chez les 17 autres atteints de cachexie tuberculeuse, de broncho-pneumonie cachectisante, d'hypotrophie, de cachexie syphilitique, ou nés prématurément, le taux de l'urée était inférieur à 0 gr. 50 par litre (1).

(1) Pour aucun de nos malades nous n'avons tenu compte des dosages pratiqués dans les heures qui précèdent la mort, car il peut se produire, d'une façon inconstante d'ailleurs, des élévations du taux de l'urée liées à des troubles agoniques.

Athrepsie : 15, 7 au-dessus de 1 gr. ; 8 au-dessus de 0 gr. 50.

Cachexie tuberculeuse : 9 tous au-dessous de 0 gr. 50.

Broncho-pneumonie cachectisante sans tuberculose : 1 au-dessous de 0 gr. 50.

Hypotrophie sans broncho-pneumonie : 4 au-dessous de 0 gr. 50.

Prématuré : 2 au dessous de 0 gr. 50.

Cachexie syphilitique : 1 très au-dessous de 0 gr. 50.

Si l'on met de côté les affections gastro-intestinales aiguës graves, où l'on peut constater des azotémies très élevées, transitoires au cas de guérison, et si l'on envisage seulement les états subaigus ou chroniques, on voit que, dans nos observations, l'azotémie a été constatée chez les athrepsiques, alors qu'elle faisait défaut dans les autres cas. Il serait sans doute prématuré de soutenir, en ne tenant compte que d'un nombre limité d'observations, que tous les athrepsiques sont des azotémiques et l'avenir seul, en multipliant les faits, permettra de résoudre cette question. Il n'en est pas moins vrai qu'il existe là une corrélation dont on ne peut manquer de saisir tout l'intérêt.

Depuis que le Professeur Widal et ses élèves ont démontré l'apparition, au cours des néphrites, de « deux syndromes bien différents par leurs manifestations cliniques, par leur évolution et par leur pronostic, le syndrome chlorurémique et le syndrome azotémique », personne ne met en doute l'existence de symptômes liés à la présence de l'urée en excès dans les humeurs de l'organisme, quel que soit d'ailleurs le rôle attribuable à cette substance dans la production des phénomènes morbides. « Les signes qui caractérisent avant tout l'azotémie sont d'ordre gastro-intestinal et d'ordre cérébral. » Ce sont l'*inappétence* progressive qui souvent « existe seule, sans troubles gastro-intestinaux apparents » ; des *vomissements*, des *phénomènes d'entérite*.

C'est une véritable *cachexie* caractérisée par une fonte musculaire et un amaigrissement assez rapide pour produire en dehors de toute déshydratation une perte de quelques kilogrammes en peu de jours. C'est une *stupeur*, « véritable narcose qui va du

simple abattement avec prostration jusqu'à la somnolence et au coma complet ». — « Tels sont les principaux symptômes qui, chez ces malades atteints de néphrites, doivent immédiatement faire songer à l'azotémie » (Widal).

Or nous trouvons chez les athrepsiques les mêmes symptômes si bien observés par Parrot, et que nous avons mis tout à l'heure en évidence,notamment : *la cachexie sèche progressive,la torpeur, l'anorexie*. Quant aux troubles gastro-intestinaux du début que l'on attribue habituellement et à juste titre aux erreurs d'alimentation, ils sont peut-être justiciables, dans une certaine mesure, de la rétention d'urée et les formes graves accompagnées d'azotémie, que nous avons signalées, reconnaîtront un jour peut-être aussi la même pathogénie.

Quoi qu'il en soit, l'athrepsie, cette cachexie si spéciale des tout jeunes nourrissons, nous paraît, dans les cas que nous avons observés, devoir être rattachée au syndrome azotémie. On peut tout au moins la considérer comme réalisant *la forme athrepsique de l'azotémie des nourrissons.*

Nous revenons ainsi, en en apportant la démonstration et en l'adaptant aux conceptions modernes, à l'ancienne théorie de Parrot, qui décrivait déjà les « modifications profondes du sang, liquide appauvri, concentré, empoisonné par les produits de désassimilation circulant mal, parce que l'appareil rénal est altéré, provoquant de multiples désordres et produisant une intoxication comparable à l'urémie ».

Nous n'aborderons pas, dans ce mémoire, l'étude des causes et de la pathogénie de l'azotémie des athrepsiques. Le rôle de l'alimentation et des troubles digestifs dans sa production, pour important qu'il apparaisse, reste encore obscur. D'autre part, il importera de préciser celui des altérations complexes des reins, du foie, du pancréas, des capsules surrénales, du thymus, etc... déjà signalées par les auteurs et sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement.

Etude radiologique de la tuberculose pulmonaire du nourrisson,

par MM. L. Ribadeau-Dumas, A. Weill et Maingot.

La tuberculose pulmonaire du nourrisson, longtemps considérée comme rare, est en réalité fréquente. La statistique des petits malades en traitement à la crèche de l'Hôpital Trousseau nous donne une proportion de tuberculeux d'environ 13 0/0. Les autopsies que nous avons eu l'occasion de pratiquer avec notre ami Debré nous ont montré que dans l'immense majorité des cas, la tuberculose débutait par le poumon, et que l'origine intestinale de cette infection pouvait être considérée comme une exception. Nous sommes donc sur ce point complètement d'accord avec les recherches de Küss et les travaux tout récents de Ghon.

Il s'agit là d'ailleurs de constatations directes, faites sur le cadavre. Jusqu'à présent en effet, la clinique ne permet pas d'établir avec précision l'existence de la lésion et sa localisation pulmonaire.

C'est qu'en effet, il n'est guère facile chez le nourrisson de saisir dans leurs nuances des anomalies de la respiration déjà si difficiles à interpréter chez l'adulte. De plus, ce serait une erreur d'appliquer aux bébés les méthodes d'examen préconisées par le Pr Grancher. Comme nous l'écrivions avec Debré, la tuberculose pulmonaire du premier âge ne débute qu'exceptionnellement par le sommet. C'est là un point capital bien mis en lumière par Küss et que nos autopsies nous ont permis de vérifier, journellement pour ainsi dire. En outre un autre caractère important des lésions tuberculeuses infantiles est de ne pas présenter l'évolution habituelle de la phtisie banale de l'adulte. Ainsi que le remarque Variot, la phtisie ulcéreuse des sommets n'est pas commune dans nos salles d'enfants ; ce n'est guère que vers l'âge de 12 à 14 ans qu'on la voit apparaître : au-dessous de cet âge, elle est presque rare. Le début de la maladie est marqué par des tuber-

cules, généralement uniques, quelquefois doubles ou triples, plus rarement multiples, dont les dimensions assez restreintes sont celles d'une tête d'épingle, d'un grain de chénevis ou d'un gros pois, le plus souvent localisé sous la plèvre ou en un point voisin de la plèvre, et le plus habituellement dans un des lobes inférieurs des poumons, surtout le droit d'après nos recherches actuelles.

Il semble bien qu'en raison de ces dispositions anatomiques, le diagnostic clinique de la tuberculose infantile puisse être considéré comme particulièrement difficile. Mais il y a des faits, où malgré qu'il y ait dans le parenchyme pulmonaire de très importantes lésions, des cavernes même parfois, l'auscultation ni la percussion ne donnent aucun renseignement.

Dans un très grand nombre de cas le diagnostic n'est fait que par la constatation de symptômes en quelque sorte indirects, ne traduisant d'ailleurs que l'infection généralisée et non pas la lésion pulmonaire, exception faite toutefois pour l'adénopathie trachéo-bronchique qui, suivant la loi de Parrot, correspond toujours à une lésion pulmonaire de même espèce. La cutiréaction a apporté à la solution du problème une aide des plus précieuses. Une réaction positive indique l'existence de la tuberculose chez le nourrisson, et celle-ci étant presque toujours pulmonaire à ses débuts, elle permet de soupçonner le siège de la manifestation initiale.

Pour plus de précision nous nous sommes demandé si par l'étude comparative des faits cliniques, anatomiques et radiologiques, nous ne pourrions tirer bénéfice de l'examen des enfants suspects aux rayons X. Nous savons déjà que Variot et Barret, Josserand et Roux, Ch. Leroux, Triboulet et Rolland, d'OElsnitz, bien d'autres auteurs encore, ont pu tirer un excellent parti de l'examen radioscopique pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique. Dans une très grande proportion des cas examinés, les ombres des ganglions médiastinaux sont aisément reconnaissables pourvu que le sujet soit placé dans une position oblique antérieure droite, ou gauche, surtout droite. Très généralement, les masses ganglionnaires sont situées à droite, et

comme l'ont bien vu Roux et Josserand, les ombres qu'elles fournissent se continuent par des traits opaques jusqu'au diaphragme en descendant parallèlement au bord droit du cœur, à un centimètre environ de cette ombre. On voit très souvent de l'ombre médiastine se détacher un trait sombre, avec des renflements plus opaques, qui tranchent sur la transparence des lobes inférieurs du poumon, surtout du poumon droit.

Ordinairement, le foyer pulmonaire échappe à l'examen radioscopique, à moins qu'il ne s'agisse d'une lésion très étendue évoluant sous la forme d'une pneumonie caséeuse ou de foyers broncho-pneumoniques confluents. La radiographie rapide, instantanée donne les meilleurs résultats et permet d'observer des altérations de moindre importance avec parfois une grande netteté. Nous en présentons quelques exemples.

1° *Lésion pulmonaire ou ganglio-pulmonaire.*

I. — Chez un enfant de quinze jours, chez lequel la cuti-réaction est fortement positive, la radiographie montre à côté d'une épaisse

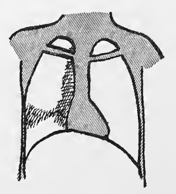


Fig. 1. — (Obs. I).

chaîne ganglionnaire, débordant à droite de deux à trois centimètres la ligne médiane, une ombre moins opaque, large d'un doigt, située dans la région du lobe inférieur, à environ un centimètre du diaphragme dont elle est séparée par une bande claire.

Auscultation négative. En arrière sur la ligne scapulaire postérieure, légère submatité. L'enfant meurt de méningite. Dans la zone radiologiquement observée, on trouve un tubercule gros comme un petit pois, émergeant d'un bloc hépatisé qui occupait un territoire important du lobe inférieur droit. Le long de la branche inférieure droite cheminait une chaine ganglio-lymphatique caséeuse. Partout ailleurs, tuberculose granulique diffuse.

II. — G. Yvonne, 4 mois, malade depuis huit jours, tousse et vomit. T. 36°6. Cuti-réaction positive. Amaigrissement marqué. En arrière à droite et en bas, on entend de temps en temps quelques râles humides. Submatité légère dans la même région. Une première radiographie est faite le 26 avril. Elle montre, à droite, une masse ganglionnaire qui se confond en bas avec l'ombre cardiaque. Du hile part une masse sombre qui descend en s'effilant et en se ramiliant vers la coupole diaphragmatique. En plein parenchyme pulmonaire, quelques taches sombres. Fait important, le diaphragme, aux points où il est abordé par la traînée opaque, est soulevé en une saillie arrondie, formant sur son contour une sorte de feston.

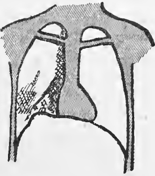


Fig. 2. — (Obs. II).

C'est un aspect qui a été décrit pour l'un de nous (Maingot) et qui se retrouve chez l'adulte dans les cas de » péribronchite fibreuse » des bronches inférieures droites.

Pendant un deuxième séjour à la crèche, l'état général est très at-

teint, le foyer de râles existe toujours et paraît s'être étendu. L'image radiographique est toujours aussi nette. Les ganglions sont très distincts, on note toujours la traînée opaque parsemée de taches irrégulières plus foncées, descendant vers le feston diaphragmatique. Le sommet droit est obscur, il en est de même du sommet gauche. Sept jours plus tard, les altérations sont encore plus avancées. L'auscultation des bases révèle, outre le foyer de râles humides du lobe inférieur du poumon droit, une inspiration rude dans le lobe correspondant du poumon gauche. L'image radiographique montre une tache opaque très large, au niveau du hile du poumon droit, et des irradiations sombres multiples allant dans tous les segments de l'organe ; la base du poumon est obscure dans toute son étendue et parsemée de petites taches. A gauche, ombre grisée de tout le poumon, sauf dans ses zones supérieures où, sur l'étendue des quatre premiers espaces intercostaux, le poumon reste clair.

L'autopsie n'a pu être faite.

III. — R. Georgette, 7 mois tousse depuis une semaine. A l'auscultation, râles ronflants disséminés dans tout le poumon droit. A gauche, deux foyers de râles, un en haut, l'autre en bas. A la radiographie, prédominance des lésions dans le lobe inférieur du poumon droit. Taches sombres extrêmement marquées rattachées par un pédicule à l'ombre hilaire très élargie ; traînées opaques multiples divergeant dans tous les lobes ; à gauche une tache sombre dans le lobe supérieur à cheval sur les deuxième et troisième espaces intercostaux. En bas, sinus costo-diaphragmatique très éfloué, à contours mal délimités, traînées sombres très minces partant du hile et disséminées dans tout le poumon sauf dans sa partie inférieure.

Un deuxième examen fait trois mois plus tard, ne révèle pas grand changement dans l'image préalablement observée. Il semble que momentanément au moins la lésion soit fixée : en fait, le bébé augmente de poids et est emmené dans sa famille en état relativement bon.

IV. — B. Jules, 9 mois, amaigrissement, toux ; mort de méningite tuberculeuse. Rien à l'auscultation, ni à la percussion. Les rayons X

montrent de grosses adénopathies trachéo-bronchiques développées, dans le médiastin à droite et à gauche de l'ombre médiastine médiane. La radiographie met en évidence des taches ou des traits ombrés dans les lobes supérieurs et inférieurs du poumon droit et dans le lobe supérieur du poumon gauche. A l'autopsie, broncho-pneumonie tuberculeuse à foyers disséminés, indiqués par la radiographie, mais plus importants et plus disséminés que ne le donne l'image photographique.

Ces observations représentent les faits que nous avons souvent l'occasion d'observer. Nous constatons que par la radiographie, il est possible de mettre en évidence une tuberculose ganglio-pulmonaire, insuffisamment indiquée ou même méconnue par la recherche clinique habituelle. Cette méthode permet même de suivre l'évolution de la maladie avec une certaine précision, puisque l'on voit dans l'observation II les foyers éclore et envahir les poumons, et dans l'observation III, où le pronostic paraît bon, la lésion ganglio-pulmonaire reste fixe à trois mois d'intervalle.

2° *Pneumonie caséeuse.*

V. — Un enfant de 15 mois, rachitique, avec gros foie et grosse rate, avec une cuti-réaction positive, présente à l'auscultation, en arrière et à droite au niveau du hile, une expiration soufflante. Aux rayons X : ombres ganglionnaires droites avec taches sombres aux lobes inférieurs et supérieurs du poumon droit. L'enfant resté longtemps à la crèche, en voie d'amélioration, est suivi aux rayons X ; la lésion pulmonaire semble immobile. Mais dans la salle entre par erreur un enfant en incubation de rougeole, notre petit malade contracte la rougeole. Celui-ci évolue régulièrement, la cuti-réaction devient négative, et au lieu d'une convalescence normale, on voit apparaitre une température élevée oscillant autour de 40°, une dyspnée intense et un amaigrissement rapide. L'auscultation décèle un double foyer de souffle avec râles humides aux deux bases, et du gargouillement en bas et à droite. Aux rayons X, opacité massive du poumon droit, et taches nombreuses sur le champ pulmonaire gauche. L'autopsie permet de

constater une hépatisation caséeuse du poumon droit avec cavité de la base remplie de pus, granulations et congestion de l'autre poumon.

VI. — Un bébé de 6 mois, avec cuti-réaction positive, présente une adénopathie trachéo-bronchique avec bande opaque au niveau du lobe moyen du poumon gauche. On peut suivre l'extension de la lésion aux rayons, elle gagne le lobe supérieur. A l'autopsie, broncho-pneumonie caséeuse du poumon gauche avec foyers multiples, plus denses dans ses parties supérieures, granulie de l'autre poumon.

VII.— M., 9 mois, nourri au sein, malade depuis huit jours, présente une opacité totale du poumon droit, le sinus costo-diaphragmatique reste sombre ; à l'auscultation, sur la ligne axillaire postérieure, un souffle à timbre métallique ; la ponction ramenant un pus à pneumocoque, le bébé est opéré ; l'opérateur trouve peu de pus. Aux rayons, le poumon ne s'est pas rétracté et reste opaque. L'enfant meurt.

L'autopsie décèle une pneumonie caséeuse massive du poumon droit, avec tubercules miliaires confluents du poumon gauche et grosse adénopathie trachéo-bronchique.

Ces figures ne sont évidemment pas caractéristiques et peuvent être en rapport avec une hépatisation quelconque. Nous insisterons toutefois sur l'examen radiologique de l'observation IV, parce que malgré que nous ayons très fréquemment suivi aux rayons X l'évolution du foyer pneumonique, nous n'avons jamais constaté la forme triangulaire de l'ombre répondant au territoire hépatisé et qui semble appartenir à l'hépatisation franche aiguë (Weill et Mouriquand). L'opacité s'est pour ainsi dire révélée soudainement et massive d'emblée, comme si la rougeole avait réveillé une série de foyers bacillaires latents.

3° *Adénopathie trachéo-bronchique avec cornage.*

VIII. — Chez un bébé présentant du stridor expiratoire avec crises de dyspnée et cyanose, non soulagées par le tubage, la radiographie révèle une grosse adénopathie trachéo-bronchique débordant à gauche

l'ombre médiastinale, et une ombre très opaque, occupant le territoire du poumon gauche qui répond aux quatre premiers espaces intercostaux. C'est une figure analogue à celle qui a été vue par Sluka dans un grand nombre de faits semblables. Y a-t-il toujours opacité pulmo-

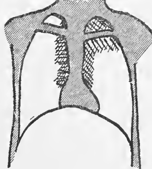


Fig. 3. — (Obs. VIII).

naire comme l'a vu cet auteur ? nous l'ignorons. Dans un cas de cornage avec grosse adénopathie, nous n'avons pu faire une constatation analogue.

4° *Pleurésie.*

Les rayons X ne donnent ici rien de particulier. Nous signalons

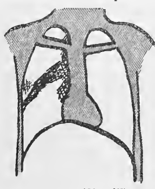


Fig. 4. — (Obs. IX).

simplement une observation de pleurésie interlobaire sèche chez un nourrisson de 9 mois, qui a pu être diagnostiquée d'après les signes et la méthode radiologique indiqués par M. Béclère (obs. IX).

Tels sont les faits que nous avons pu observer et que mettent bien en lumière les radiographies instantanées que nous présentons à la Société. Nous formulerons les conclusions qu'ils comportent de la manière suivante :

1° Pour mettre en évidence les foyers tuberculeux pulmonaires chez le nourrisson, la radiographie *rapide* complète de très heureuse façon les résultats obtenus à l'écran fluorescent.

2° Cette méthode révèle des lésions parenchymateuses que dans la majeure partie des cas l'examen stéthoscopique est insuffisant à déceler.

3° Elle apporte des résultats intéressants puisque dans un grand nombre de faits, on voit le foyer pulmonaire satellite de l'adénopathie similaire, dont l'autopsie établit la constance quasi-absolue dans la tuberculose du premier âge.

4° Les rayons X permettent de situer ce foyer ganglio-pulmonaire. Alors que chez l'adulte la tuberculose semble débuter au sommet, et que c'est en ce point que l'on doit chercher à « dépister », suivant l'expression de Grancher, la lésion tuberculeuse en évolution, chez le nourrisson, les localisations initiales sont tout autres, et peuvent occuper un territoire quelconque du poumon, les bases de préférence (Küss) et plus particulièrement, d'après les données fournies jusqu'à ce jour par nos recherches, à la base droite, fait également constaté par notre ami E. Rist. Comme l'a déjà vu M. Variot, les études de Grancher ne s'appliquent qu'aux adultes ou aux enfants déjà grands. C'est généralement ailleurs qu'au sommet qu'apparaît la lésion tuberculeuse initiale.

5° Les images anormales fournies par les rayons X consistent en taches opaques, disposées généralement à la périphérie du poumon ou le long d'un arbre bronchique qui apparaît sur les épreuves sous forme de traînées sombres rayonnant du hile vers la périphérie.

6° On peut, si les circonstances s'y prêtent, suivre l'évolution des lésions pulmonaires par des examens en série qui révèlent soit la fixité des images obtenues dans les cas où la lésion ne pro-

gresse pas, soit l'extension brusque, rapide, parfois massive d'une tuberculose envahissante.

Il va sans dire que ces conclusions ne s'appliquent pas à toutes les observations ; bien souvent, il nous est arrivé de trouver à l'autopsie d'importantes lésions dont l'existence était restée insoupçonnée pendant la vie. Nous ne prétendons pas que les rayons X puissent à eux seuls solutionner les difficultés du diagnostic de la tuberculose pulmonaire du nourrisson. Mais ils nous donnent une aide précieuse qu'on ne saurait négliger.

M. Variot. — Je suis très heureux de voir sur les belles radiographies de M Ribadeau-Dumas la confirmation des faits déjà nombreux que nous avons observés depuis 1904 avec MM. Bruder, Barret, Bougarel, Chatelin, Pironneau, etc. (1).

A propos du cornage bronchitique expiratoire des nourrissons, qui est l'un des meilleurs signes des grosses adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses, j'ai, dans nos bulletins, bien spécifié l'importance (séance du 15 mars 1904) des renseignements fournis par l'examen radioscopique et radiographique du thorax. Dans un cas (p. 86) nous avions noté chez un nourrisson ayant du cornage, à gauche au-dessus du cœur, une *zone opaque remontant jusqu'à la clavicule* ; le bord gauche du cœur semblait un peu indistinct.

En 1907, à la Société médicale des hôpitaux, j'ai montré que les indications fournies par la radiographie dans les lésions thoraciques des nourrissons pouvaient être contrôlées à l'autopsie et que la coupe *post mortem* des ganglions tuberculeux et du parenchyme pulmonaire adjacent caséifié, donnait une silhouette radioscopique identique à celle constatée durant la vie. Mon ancien externe, M. Bougarel, dans sa thèse, a publié un certain nombre d'observations de ce genre prises dans mon service et

(1) Sur le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants par la radioscopie et la radiographie (*Bull. Soc. hôp.*, 1907).

étudiées avec M. Barret, chef du laboratoire de radiologie de l'hospice des Enfants-Assistés (1).

Dès cette époque, nous avions bien vu que la localisation centrale et prédominante des tubercules chez les nourrissons était dans l'appareil ganglionnaire du médiastin et que l'irradiation tuberculeuse pouvait se faire aussi bien à la partie moyenne qu'aux bases et aux sommets

Les radiographies de M. Ribadeau-Dumas sont extrêmement démonstratives à ce point de vue ; la plupart montrent des lésions ganglionnaires qui semblent envahir plus ou moins les zones adjacentes du parenchyme pulmonaire ; ces formes *ganglio-pulmonaires* comme on les a nommées, sont en effet très fréquentes, chez le nourrisson (2).

Depuis lors nous examinons méthodiquement aux rayons X le mercredi et le samedi, avec mon collaborateur le Dr Barret, tous les nourrissons qui sont plus ou moins suspects de tuberculose et même tous les atrophiques. Bien souvent nous trouvons à la radioscopie un ou plusieurs foyers d'opacité pulmonaire qui nous expliquent un processus d'hypotrophie dont la cause était jusque-là indéterminée.

C'est sans doute dans ces cas que doivent rentrer les anciennes formes de tuberculose latente du nourrisson. Il est bien certain en effet que les signes de percussion et d'auscultation chez les nourrissons sont,en général,insuffisants pour déceler des lésions en foyer plus ou moins limitées dans le parenchyme pulmonaire ; il suffit d'une lame de parenchyme sain recouvrant ces foyers pour les masquer. D'ailleurs la capacité du thorax du nourrisson, normalement très réduite, peut l'être encore plus par le refoulement du diaphragme par l'estomac et l'intestin distendu par des gaz ; la

(1) Bougarel, Thèse de Paris, 1907, *Diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons par la radiographie et le cornage bronchitique.*

(2) On attribue à tort à Grancher le terme de ganglio-pulmonaire appliqué à la tuberculose de l'enfant. M. Zuber l'a relevé déjà dans Rilliet et Barthey ; d'ailleurs Billard dans les autopsies qu'il relate, avait bien vu la localisation prédominante des tubercules dans les ganglions médiastinaux.

circulation de l'air dans les voies aériennes est trop faible pour produire des bruits aisément perceptibles à l'auscultation. D'autre part les nourrissons sont souvent criards et agités, et leur examen par les anciennes méthodes ne donne pas toujours de résultats, tant s'en faut. Les radiographies de M. Ribadeau-Dumas montrent tout ce que l'on peut attendre de nos nouveaux procédés d'investigation qui permettent de topographier avec une précision absolue les foyers tuberculeux dans le thorax (1).

M. Rist. — Je félicite M. Ribadeau-Dumas de ces belles radiographies et je considère qu'il fait œuvre utile en comparant les radiographies et les constatations nécropsiques ; en effet la tuberculose du nourrisson évolue vite et permet, par sa rapidité d'évolution, de faire cette comparaison. Une collection de radiographies demande beaucoup de temps et de soins.

Je dirai quelques mots de la technique employée : en effet la radioscopie donne des résultats inférieurs à la radiographie. L'enfant est indocile, gêné dans sa respiration si on le maintient : les altérations révélées si difficilement par la radioscopie sont moins fines que celles qu'on observe sur les radiographies.

M. Ch. Leroux. — La remarquable communication de MM. Ribadeau-Dumas et A. Weill m'intéresse tout particulièrement ; car depuis plusieurs années nous poursuivons au dispensaire Furtado-Heine, avec le concours de MM. R. Labbé et Barret, l'étude de la tuberculose pulmonaire infantile. Nos recherches confirment d'ailleurs en tout point celles de M. Ribadeau-Dumas.

La radiographie donne assurément des renseignements plus précis que la radiographie ; mais lorsqu'on a de nombreux sujets à examiner, cette dernière est plus rapide, plus pratique et les renseignements qu'elle fournit sont largement suffisants, surtout si l'on conserve les schémas de l'examen.

Nous avons ainsi, depuis plusieurs années, établi des dossiers

(1) *Traité d'hygiène infantile*, par le Dr Variot, 1910. Hypotrophie tuberculeuse, p. 707.

qui se comptent par centaines, mais dont malheureusement un petit nombre seul est utilisable, si l'on veut suivre l'évolution de la tuberculose pulmonaire chez les enfants. Les faits précis qui ressortent de l'étude de nos dossiers sont les suivants :

Comme l'ont parfaitement dit MM. Rist et Ribadeau-Dumas, la tuberculose du nourrisson et du jeune enfant se localise primitivement plus spécialement aux bases, ou à la partie moyenne des poumons ; plus rarement quelquefois cependant, au sommet, sous forme de foyer caséeux, de broncho-pneumonie, de pleuro-pneumonie tuberculeuse On peut au moyen de l'écran suivre l'évolution de cette lésion primitive. Assez rapidement elle s'accompagne d'une adénopathie hilaire similaire, unilatérale au début, qui au bout de quelque temps devient bilatérale. On peut suivre assez longtemps cette localisation primitive dont on retrouve tardivement les traces à l'examen radioscopique seul, les symptômes cliniques étant le plus souvent inexistants.

Quelques mois après, un nouvel examen montre que la lésion se résorbe, au point qu'un an après, par exemple, il n'existe plus de traces, ni cliniques, ni radioscopiques, de la localisation pulmonaire ; mais l'adénopathie médiastine reste. Si l'on poursuit l'examen radioscopique pendant plusieurs années, on voit, lorsque la tuberculose évolue dans ce sens, peu à peu le sommet d'un des poumons devenir obscur et. à la phase ganglionnaire, succède la phase ganglio-pulmonaire du sommet.

La localisation apexienne est très nettement secondaire à la localisation première ganglio-pulmonaire de la base et due très certainement à un ensemencement secondaire du sommet. En sorte qu'on pourrait dire que. débutant chez le nourrisson ou chez le jeune enfant par une région quelconque de poumon autre que le sommet, la tuberculose pulmonaire évolue en trois phases, plus ou moins espacées, quelquefois jusqu'à l'adolescence : phase ganglio pulmonaire primitive (base ou région moyenne) ; phase ganglionnaire ; phase d'ensemencement secondaire du sommet.

Ces faits sur lesquels M. Rist a appelé l'attention sont parfaite-

ment exacts, et déjà en 1907 (1) dans un travail sur l'adénopathie trachéo-bronchique dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire chez l'enfant, nous avions décrit cette évolution.

On peut même suivre plus loin ce mécanisme. En effet, après l'envahissement du premier poumon, on peut voir le deuxième sommet devenir à son tour obscur et les symptômes cliniques apparaître. Il semble que les sommets, chez l'enfant, ne se prennent que secondairement aux ganglions du hile. Nous n'avons pas vu le second sommet se prendre sans que l'adénopathie du même côté ait précédé l'envahissement du sommet. Souvent c'est le sommet correspondant à la lésion primitive qui se prend le premier ; quelquefois c'est le sommet opposé, mais toujours en passant par l'adénopatbie médiastine. Comme l'ont fait remarquer MM. Rist et Ribadeau Dumas, chez le nourrisson il ne faut pas rechercher la tuberculose pulmonaire au sommet, mais bien partout ailleurs dans les poumons et souvent la seule radiographie, et même la radioscopie permettent de découvrir le foyer qui échappe ordinairement à l'examen clinique.

M. Variot. — Sans vouloir contester la valeur de la radiographie pour les observations de ce genre, je pense que la radioscopie doit être simultanément employée, car elle permet d'examiner vite et bien, avec de l'habitude et de bons tubes un peu mous, un bon nombre de nourrissons qui ne pourraient être radiographiés qu'avec un temps assez long. On évite les mouvements de l'enfant que M. Rist considère comme gênant la radioscopie, en le fixant avec des sangles sur une planchette comme M. Barret l'a proposé. Cette planchette est accrochée verticalement devant l'écran fluorescent et on peut retourner l'enfant, le placer de dos, de côté, l'incliner, etc. ; lorsqu'on a constaté des ombres indiquant une lésion notable, on fait une radiographie dans la position la meilleure.

(1) *Acad. de Méd.*, 26 novembre 1907, et mémoire *sur l'adénopathie trachéo-bronchique dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire chronique chez les enfants*, 1908. Asselin et Houzeau, éditeurs.

M. Rist. — Je ne nie pas que la radioscopie ne soit très utile, mais, pour l'étude des nourrissons, la radiographie actuelle, presque instantanée, arrive à supprimer sur les images le flou respiratoire et même le flou du battement cardiaque.

Je suis heureux de voir M. Ch. Leroux dire comme Ribadeau-Dumas et moi-même que la première atteinte de la tuberculose se fait à la base, et que le sommet n'est pris que plus tard.

A ce propos je voudrais faire remarquer combien, d'après mes recherches, le ganglion caséeux est rare chez l'adulte : je ne l'ai même pas trouvé une fois sur cent, ce qui est tout à fait étonnant.

M. Ch. Leroux. — A propos de la tuberculose de l'adulte, j'appuierai l'observation que vient de faire M. Rist. En effet, si la tuberculose évolue dans le sens que j'ai indiqué chez le jeune enfant, il n'en est plus de même chez les grands enfants de 12 à 15 ans et au delà.

Chez eux, lorsque débute la tuberculose pulmonaire, c'est d'emblée le sommet qui est pris. On ne peut découvrir au début, même à l'écran, l'adénopathie hilaire, et, lorsqu'elle se produit, ce n'est souvent que longtemps après qu'on l'observe, d'abord similaire unilatérale, puis bilatérale.

Enfin après un temps plus ou moins long, le deuxième sommet se prend. C'est ce qu'indiquent les radioscopies répétées chez le même sujet, appuyées d'ailleurs par l'examen clinique.

Il semble donc que, suivant les âges, il y ait deux modes d'évolution différents. J'ai assez souvent vérifié le fait pour qu'il ait la valeur d'une observation clinique bien établie.

Les indications de l'héliothérapie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse. — A propos de trois cas graves rapidement guéris,

par M. d'Œlsnitz (de Nice).

Parmi les divers cas que nous avons eu l'occasion de soumettre à la cure solaire, nous voulons rapporter aujourd'hui trois observations de péritonite tuberculeuse qui nous semblent intéressantes à plusieurs titres.

Obs. I. — *Péritonite tuberculeuse à début subaigu. — Début d'enkystement du liquide. — Augmentation rapide de l'épanchement ascitique après une ponction évacuatrice. — Cure solaire. — Diminution du liquide au bout d'une semaine. — Résorption en* 1 *mois. — Guérison maintenue depuis* 3 *ans* 1/2.

N..., jeune fille de 14 ans (examinée et suivie avec notre collègue le Dr Prat). Vue pour la première fois en *janvier* 1909 pour une scoliose légère accompagnée d'amaigrissement et de pâleur. Aucun trouble respiratoire. Tube digestif normal.

28 *février*. — Début d'une crise de rhumatisme polyarticulaire avec température de 39° et tachycardie anormalement accusée.

3 *mars*. — La température revient à la normale ; les articulations sont encore douloureuses, mais peu tuméfiées ; le cœur reste très rapide.

23. — Les troubles articulaires ont disparu. La température est normale. Mais le *pouls est rapide*, à 120. Le poids est de 39 kil. 700. On prescrit le repos absolu.

3 *avril*. — La tachycardie persiste. L'auscultation du thorax décèle une expiration soufflante au sommet droit. La malade a remarqué une légère saillie de son ventre qui est ballonné, mais non douloureux. Poids 38 kil. 900, c'est-à-dire diminution de 800 grammes en 10 jours.

10. — La saillie abdominale très visible dans la station debout a augmenté. Poids 39 kil. 400. Les urines sont peu abondantes et foncées. Le pouls est à 135.

12. — Apparition de fortes *douleurs abdominales*, accompagnées de diarrhée. Examen du ventre : ballonné, tendu ; à la percussion *matité dans les flancs*, mobile suivant la position, et tous les autres signes d'une *ascite libre*. Le cœur bat à 130 et 140. Submatité et diminution de la respiration à la base droite.

13. — Température 38°5. Pouls 130. Le volume de l'ascite a notablement *augmenté* en 24 heures. Signes de *pleurésie* discrète à la base gauche.

14. — Le liquide ascitique a augmenté.

15. — Le liquide augmente rapidement ; les douleurs sont continues, empêchant le sommeil. On *ponctionne* et l'on retire 4 *litres* de liquide jaune verdâtre, de consistance visqueuse. Le ventre étant vide on constate l'intégrité du foie et de la rate et l'absence de toute masse anormale dans l'abdomen.

L'analyse du liquide ascitique a démontré les caractères suivants : forte teneur en albumine ; *lymphocytose* presque pure ; pas de bacilles à l'examen direct. En un mot tous les caractères d'un exsudat chronique et vraisemblablement tuberculeux.

16. — Les douleurs persistent et rendent tout sommeil impossible par leur intensité. La température vespérale dépasse constamment 38°. L'épanchement ascitique s'est partiellement *reproduit*.

La diurèse est faible : 400 à 500 grammes. On a pratiqué une *cuti-réaction* à la tuberculose dont le résultat a été *positif*. Le pouls reste rapide.

17. — *Le liquide se reproduit facilement.*

19. — On évalue à 2 litres environ le volume de l'ascite.

21. — Les douleurs sont toujours fortes et ne cèdent que très difficilements aux différents traitements essayés.

23. — La température s'élève toujours au-dessus de 38°. Le pouls reste très rapide. L'épanchement augmente. On décide de commencer une *cure solaire locale*. L'insolation comprendra progressivement la racine des cuisses, une partie du thorax et tout l'abdomen.

Les premiers jours les parties exposées au soleil seront recouvertes d'une mousseline. La durée d'exposition augmentera suivant les réactions observées de 3 à 5 minutes par jour.

27. — La cure solaire a été faite quotidiennement, très prudemment quant aux durées d'insolation.

Cependant les *premières séances* ont provoqué une très nette *augmentation des douleurs*. La température reste la même. La *diurèse augmente.*

28. — La cure solaire est *mieux supportée*. La durée est déjà de une demi-heure. La peau a réagi vite et bien. Le liquide est de quantité *stationnaire.*

29. — Le traitement est très bien supporté. Cependant le liquide péritonéal ne diminue pas. De plus, on a la sensation que *l'ascite est moins libre* : Au cours des manœuvres de mobilisation du ventre, on trouve au niveau du flanc droit une sonorité persistante dans le décubitus latéral droit. On a, à l'examen, l'impression qu'il se fait à ce niveau un enkystement par adhérences intestinales. Il y a par conséquent *aggravation de l'état local.* Néanmoins on décide de continuer la cure solaire en progression lente.

Les jours suivants la température persiste. Les douleurs semblent s'atténuer légèrement.

4 mai. — La cure solaire est bien supportée. Amélioration sensible.

5. — Les *douleurs disparaissent*, les nuits sont tranquilles. Température 38°. Pouls rapide. Diurèse meilleure. Le *liquide diminue*. Le périmètre ombilical est de 69 *centimètres*. Etat général plus satisfaisant.

11. — Le traitement est bien supporté : la peau se *pigmente rapidement*. Le volume de l'abdomen est diminué ; il est plus souple et moins sensible.

14. — La température et l'accélération du pouls persistent. Le ventre s'assouplit. *Le liquide se résorbe et il n'en reste presque plus.* Les fonctions intestinales se font plus régulièrement et spontanément.

26. — Amélioration notable. Le périmètre ombilical qui était de 69 centimètres à la dernière mensuration est diminué à 64 *centimètres.* Les douleurs ont disparu ; la souplesse du ventre est plus grande. *Le liquide s'est complètement résorbé*. La cure solaire a atteint *deux heures de durée*. La peau est très fortement pigmentée.

2 *juin.* — Amélioration. Le périmètre ombilical est de 61 *cen-*

timètres. Il a diminué de huit centimètres en quatre semaines. Le ventre est plus souple. Il n'y a plus de liquide dans l'abdomen. L'état général s'améliore constamment. La température vespérale s'abaisse à 37°6.

11. — L'état général est bon. *La température descend progressivement* à 37°3 et 37°. La cure solaire est diminuée de durée, à 1 h. 1/2, puis 1 heure.

28. — La température a continué à osciller entre 37 et 37°3. Le pouls, très ralenti par rapport au mois précédent, bat encore à 100. L'auscultation des poumons est négative. Le ventre complètement dépourvu de liquide n'a pas encore retrouvé sa souplesse normale.

L'état général n'a cessé de s'améliorer et depuis le début du mois de juin, le poids de la malade a *augmenté de 900 grammes.*

Dès cette époque l'on peut considérer la malade comme apparemment guérie. Néanmoins nous conseillons de continuer la cure solaire durant l'été. Ce traitement qui jusque-là avait été fait sur le littoral sera continué pendant la saison chaude dans une station d'altitude des Alpes-Maritimes.

L'automne suivant la malade est transformée. Elle a augmenté notablement de poids : il dépasse celui constaté avant la maladie. L'état général est meilleur qu'au début de l'hiver précédent. Le *ventre* est normal et *ne garde plus trace de la maladie antérieure*. La température et le pouls sont normaux.

Dans le courant de l'année 1910, l'état général s'améliore d'une façon remarquable et la malade qui en janvier 1909 avant le début de sa maladie pesait près de *40 kilos* atteint le poids de *61 kilos*.

Depuis cette époque nous avons à plusieurs reprises eu l'occasion de revoir cette jeune malade. Son état de santé est resté constamment parfait et jamais plus l'on n'a constaté la moindre manifestation anormale du côté de l'abdomen et du thorax.

A l'heure actuelle, *près de quatre ans après les premiers troubles observés*, l'état de santé peut être considéré comme parfait et rien ne peut faire soupçonner la grave localisation bacillaire pour laquelle nous l'avons traitée par la cure solaire.

Obs. II. — *Péritonite tuberculeuse débutant par des phénomènes aigus. — Forme caséeuse : collection enkystée dans la région hypogastrique ; présence de gâteaux péritonéaux. — Température oscillante. — Adénopathies médiastinales volumineuses. — Cure solaire : Le ventre revient progressivement à l'état normal en 3 mois. — Les adénopathies bronchiques disparaissent en 8 mois.*

J... Joséphine, 11 ans. Entre à l'hôpital St-Roch à Nice le 26 janvier 1911 présentant des *accidents abdominaux aigus* immédiatement inquiétants. On apprend qu'après une période de troubles généraux mal caractérisés, la malade a été prise assez *brusquement* des accidents qui motivent son entrée à l'hôpital.

A l'examen l'on constate les signes suivants : le ventre est très volumineux, douloureux spontanément et à la moindre pression. La région sus-ombilicale est sonore et peut être déprimée ; la région des flancs est mate, mais cette *matité* n'est *pas mobile* suivant les positions différentes que prend l'enfant. La *région sous-ombilicale* est extrêmement *douloureuse* au moindre attouchement ; on constate de la *résistance musculaire*. La vue et le palper font percevoir à ce niveau une *tuméfaction médiane localisée*, immobile et absolument *mate* à la percussion. On s'assure que la réplétion vésicale n'entre pour rien dans cette manifestation. Le pouls est rapide, la *température* de 39°. L'enfant est un peu dyspnéique ; il n'y a pas de signes pulmonaires apparents. Le *faciès* est grippé ; l'enfant a des *nausées* et l'on apprend qu'elle a eu avant son entrée des *vomissements*.

Nous portons le diagnostic de *péritonite aiguë localisée* avec tendance à la généralisation, mais faisons des réserves sur l'origine et la nature exacte de cette manifestation. La malade est immobilisée dans le décubitus dorsal ; le ventre est couvert de glace à demeure.

Le lendemain 27 *janvier*, les douleurs s'atténuent, les troubles digestifs s'amendent ; l'aspect de la malade est meilleur. La température descend à 37°7 pour remonter à 38°6 le soir. Le pouls se modifie parallèlement. Le ventre est un peu moins sensible.

28 *janvier*. — L'on continue l'immobilité, la diète absolue, les applications de glace. Il y a une détente marquée. La température est de 38°2 le matin et de 38° le soir.

29. — L'état s'améliore. La température oscille entre 37°3 et 38°. Le ventre n'est plus douloureux spontanément ; il est moins météorisé et prudemment l'on peut pratiquer un examen un peu plus complet. On constate que l'abdomen supérieur n'est pas le siège, malgré le météorisme persistant, de phénomènes phelgmasiques très marqués. En revanche il y a du *liquide ascitique* partiellement *enkysté* dans les parties latérales et surtout il y a une *collection complètement enkystée*, limitée par des *gâteaux péritonéaux*, dans la région hypogastrique.

Les deux jours suivants la température cède un peu à 37°3, 37°7. On suspend les applications de glace. On fait une *cuti-réaction à la tuberculine.*

1er *février*. — La température s'élève à nouveau par grandes oscillations à 38°5 puis à 39°4. La *cuti-réaction* est *fortement positive*.

Pendant quelques jours, avec persistance des manifestations péritonéales, la température oscille avec exacerbation vespérale de 39°.

5. — La température s'abaisse. Le soir elle atteint 38°. L'état local n'a aucune tendance à l'amélioration.

13. — *L'état général* de l'enfant *s'aggravant*, on décide de commencer *prudemment* une *cure solaire.*

Chaque matin l'enfant est portée avec précaution sur la *galerie de cure solaire* annexée au service. On expose progressivement toute la surface de l'abdomen ; la *durée* d'insolation initiale est de 5 minutes, avec protection partielle des téguments. On augmentera de 5 minutes par jour en *surveillant les réactions locales ou générales*, en *ralentissant* ou *diminuant* la durée de l'exposition au soleil quand les modifications locales ou thermiques feront craindre une action nocive de la cure trop prolongée.

Au cours de la cure solaire, on observera une *pigmentation précoce* et *intense* des téguments. Avec des augmentations progressives de durée entrecoupées de quelques diminutions intermittentes, l'on atteindra une exposition quotidienne de *deux heures* au soleil. Quels ont été les résultats de ce traitement ?

16. — Quatrième jour de la cure solaire ; la *température s'élève* à 39°.

Durant la semaine suivante, elle ne dépasse plus et quelquefois n'atteint pas 38°.

29. — L'examen du ventre décèle une diminution nette du météorisme abdominal. Le ventre n'est pas douloureux spontanément. La pression ne réveille qu'une *douleur atténuée*.

Les jours suivants, la température parfois ne dépasse pas 37°5 le soir.

7 *mars*. — *Amélioration locale*. Cependant la température de nouveau est au-dessus de 38°. Le poids est de 26 kil. 500.

Pendant toute la durée du mois de mars, où la cure solaire est faite presque quotidiennement ; la *courbe thermique* est très irrégulière. Certains jours la température atteint ou dépasse légèrement 38°, avec oscillation de 1°5. D'autres fois elle ne s'élève pas le soir au-dessus 37°5.

Durant le mois de mars et *malgré la fièvre irrégulière*, on constate successivement la *diminution*, puis la *disparition de la tuméfaction sous-ombilicale*. Cette région primitivement mate *devient sonore*. Le *liquide ascitique se résorbe* dans les autres régions du ventre. L'abdomen devient beaucoup plus souple. Peu à peu la *constipation cède* et les selles tendent à redevenir spontanées. L'état général s'améliore.

1er *avril*. — La température *n'excède pas* 37° le matin et le soir. Le pouls est plus lent. Le poids est de 27 kil. 600, ce qui implique une *augmentation de* 1.100 *grammes en trois semaines*.

Du 1er au 15 avril, la température est à 37° matin et soir, exceptions faites pour quelques élévations vespérales intermittentes à 38° et même une fois à 39°.

L'état général est bon. Le ventre est dépourvu de toute tuméfaction ou matité localisée ; il n'y a plus *ni liquide, ni masse de consistance anormale à la palpation de l'abdomen*, mais le ventre reste encore anormalement volumineux et ballonné.

15 *avril au* 1er *mai*. — La *température s'abaisse* notablement et oscille quotidiennement entre 36° et 36°3. La cure solaire est bien supportée. Les *téguments* très pigmentés ont pris une teinte *brun foncé*. On constate une diminution progressive, puis la *disparition des derniers symptômes de réaction péritonéale*. Les parents considérant que

l'enfant est complètement guéri demandent la sortie de l'hôpital dans la première quinzaine de mai.

Cependant à plusieurs reprises, tandis que les phénomènes péritonéaux s'améliorent, progressivement l'auscultation du thorax nous avait révélé des *signes caractérisés d'adénopathie trachéobronchique.*

Un *examen radioscopique* pratiqué le 26 mai révèle la présence de *masses ganglionnaires volumineuses*. En particulier dans la position oblique antérieure droite on découvre une ombre très étendue et très intense obscurcissant l'espace clair rétrocardiaque.

Nous arrivons donc à cette conclusion qu'il y a, sans symptômes fonctionnels très marqués, une *chaîne ganglionnaire volumineuse*, prédominante dans le médiastin postérieur.

Pour cette raison et dans l'espoir d'atteindre par la cure solaire cette localisation thoracique, nous gardons l'enfant à l'hôpital et continuons à lui faire faire des séances quotidiennes d'exposition *plus complète* au soleil.

Depuis la fin mai et *durant tout l'été* les manifestations péritonéales ayant cédé, l'on continuera la cure solaire en vue de *traiter l'adénopathie trachéo-bronchique*, d'améliorer l'état général et de consolider la guérison de la péritonite tuberculeuse.

26 *octobre*. — Le ventre est normal, avec encore un peu de tendance au ballonnement. La température, comme d'ailleurs durant les mois précédents, s'élève à peine au-dessus de 36°. L'état général est bon.

L'auscultation du thorax ne décèle rien d'anormal.

L'*examen radioscopique* démontre que les ombres des ganglions bronchiques et en particulier celles correspondant aux adénopathies médiastinales ont *complètement disparu*.

La cuti-réaction renouvelée reste nettement positive.

Obs. III. — *Péritonite tuberculeuse. — Forme chronique en évolution fibro-caséeuse. — Cure solaire. — Amélioration locale interrompue par une aggravation coïncidant avec une suspension de l'héliothérapie. — Reprise de la cure solaire. — Disparition définitive des volumineux gâteaux péritonéaux en 5 mois. — Disparition des adénopathies trachéo-bronchiques concomitantes en 8 mois.*

C... Thérèse, 6 ans. Entre à l'hôpital le 5 *février* 1912, avec des signes de péritonite tuberculeuse évidents. L'enfant est très amaigrie, pâle. Le ventre est très volumineux, parcouru de quelques veinosités.

La palpation fait immédiatement découvrir dans le ventre l'existence d'une *masse volumineuse* dure, mate, irrégulière qui remplit presque complètement l'étage moyen de l'abdomen. Il s'agit de gâteaux péritonéaux ; il est impossible de préciser la date d'origine de cette évolution fibro-caséeuse. A l'auscultation du thorax, on trouve des *signes d'adénopathie trachéo-bronchique*, confirmés peu après par *examen radioscopique*. Cet examen montre encore que le diaphragme est repoussé fortement en haut au point de *réduire énormément la hauteur des champs pulmonaires*.

Le lendemain on pratique une *cutiréaction* à la tuberculine qui se montre nettement *positive*. La température n'est pas élevée ; elle oscille de quelques dixièmes autour de 37°.

Le 13 février on commence la *cure solaire* par une exposition de l'abdomen et d'une partie du thorax au soleil durant cinq minutes, avec augmentation quotidienne de cinq minutes les jours suivants. Dans la suite on atteindra progressivement la durée de *deux heures* d'exposition au soleil. Ce traitement sera parfaitement bien supporté ; la *pigmentation* des téguments sera assez précoce et intense quoiqu'à un moindre degré que dans le cas précédent.

Durant le *mois de février* on constate sous cette influence une amélioration progressive de l'état général et local : la masse du gâteau péritonéal *diminue* assez rapidement de volume. Le ventre est moins ballonné, moins dur à la palpation.

Pendant le *mois de mars*, cette transformation s'accuse. Le 7 mars on repère les limites du gâteau péritonéal qui affecte la forme d'une

masse allongée transversalement de 20 centimètres de longueur et de 7 à 8 centimètres de largeur. La température a diminué et oscille désormais *au-dessous de* 37°.

Le 12 avril, c'est-à-dire à peu près *un mois plus tard*, le gâteau péritonéal a *diminué de moitié* : il constitue une masse de 15 centimètres de longueur environ sur trois centimètres de largeur. Le ventre est beaucoup moins volumineux. Les selles deviennent spontanées.

Durant le printemps, l'état du ventre étant presque revenu à la normale, on *ralentit* et *interrompt momentanément la cure solaire*. Peu après l'état de l'abdomen devient plus mauvais : le ballonnement augmente et le ventre devient plus dur. La constipation reprend. On *reprend la cure solaire* régulièrement. L'état de l'enfant s'améliore progressivement et au *début de juillet*, il n'y a plus trace de manifestations anormales dans l'abdomen que nous considérons comme *normal*.

En raison de la facile reprise des troubles péritonéaux, en raison de la *persistance des signes d'adénopathie trachéo-bronchique*, on continue la cure solaire *durant tout l'été*.

26 *octobre*. — L'état général est excellent, la température normale. Le ventre est souple, non volumineux. Pas de liquide. Aucune tuméfaction anormale. L'*examen radioscopique* décèle la *disparition des ombres ganglionnaires* médiastinales. Le diaphragme a repris sa situation et le thorax sa forme normale.

La *cutiréaction* faite à nouveau reste légèrement positive. L'enfant quitte l'hôpital complètement guérie.

Nous voudrions opposer à ces trois observations où l'action de l'héliothérapie s'est montrée très nettement favorable, le cas — que nous résumerons succinctement — moins heureux, concernant une enfant de 10 ans observée en *évolution avancée* d'une *péritonite fibro-caséeuse* antérieurement méconnue. La température était très élevée, la tachycardie intense, le ventre très volumineux, douloureux, dur, farci de masses résistantes disséminées. L'état général était précaire, l'amaigrissement intense. L'enfant pouvant encore s'alimenter, nous avons voulu tenter comme ultime

ressource thérapeutique une *cure solaire* très *prudemment* menée. Après une première période d'*amélioration* légère, mais sensible, nous avons assisté à l'apparition *brusque* d'accidents d'*occlusion intestinale* dans des conditions telles que nous avons pu incriminer l'influence de la cure solaire sur leur production. Le repos, la suppression momentanée du traitement, l'application sur le ventre de glace arrêtent assez vite ces accidents et l'intestin redevient perméable. Dans la suite, avec plus de prudence encore, nous avons voulu tenter des expositions au soleil : *pareils accidents s'ébauchèrent à nouveau*, mais prévenu par l'expérience antérieure nous avons pu éviter cette seconde fois des troubles occlusifs aussi marqués. Dès lors nous avons suspendu complètement le traitement solaire. Les phénomènes péritonéaux se sont accentués et l'enfant a bientôt succombé.

Du rapprochement de nos trois premières observations, de leur opposition au quatrième cas que nous avons résumé, ressortent les conclusions suivantes :

De nombreuses observations ont rapporté les résultats rapidement favorables de la cure solaire dans les formes ascitiques pures de la péritonite tuberculeuse quand celles-ci sont prises à leur début, qu'elles n'ont pas tendance à une évolution rapide et qu'elles ne sont point accompagnées de phénomènes généraux graves. Mais il faut bien se souvenir que maints traitements et surtout la cure marine comme elle est pratiquée à Berck, ont à leur actif des succès tout aussi remarquables.

Nous avons à dessein rapporté trois observations de cas qui d'emblée se manifestaient *graves*.

Dans chacune d'elles nous avons pu au début porter un pronostic sévère. Dans l'une d'elles (obs. I), c'était en raison de l'intensité des phénomènes initiaux ; hyperthermie et tachycardie permanente, de la gravité de l'état général, de la reproduction rapide du liquide après une ponction abondante et enfin en raison de l'évolution vers l'enkystement au cours même de la cure solaire à son début.

Dans l'autre (obs. II), c'était l'extrême acuité des troubles ini-

tiaux qui ont momentanément donné le change et fait songer à une péritonite aiguë non tuberculeuse; c'était l'existence de collections enkystées limitées par des adhérences intestinales. Enfin dans une autre (obs. III) que nous avons observée pour la première fois en pleine évolution d'une forme fibro-caséeuse, c'était en raison de la présence de ses volumineux gâteaux péritonéaux évoluant vraisemblablement depuis quelque temps déjà.

L'*effet favorable* de l'héliothérapie dans ces trois cas est souligné par la disparition complète de tout signe clinique des lésions péritonéales dans des périodes de 1 mois (Obs. I), 3 mois (Obs. II), 5 mois (Obs. III).

Ces malades en dehors du traitement solaire bénéficiaient de la continuelle aération possible sur le littoral méditerranéen, — comme à l'altitude — durant toute l'année. Mais la part importante de la cure solaire dans les améliorations constatées est soulignée par les faits suivants : Dans un cas (Obs. III), une *aggravation* immédiate a succédé à une *interruption* temporaire de la cure et l'amélioration a suivi la reprise du traitement. D'autre part, pour deux de nos cas (Obs. II et III), le traitement *ne remplissait pas les conditions de la cure héliomarine* habituellement appliquée sur le littoral méditerranéen, et associant heureusement deux agents thérapeutiques également actifs : en effet les petits malades se trouvaient dans le *milieu hospitalier* et quoique traités dans une galerie spécialement affectée à la cure solaire (1), ils maléficiaient des conditions défavorables inhérentes à la situation urbaine d'un hôpital assez encombré. Malgré ces conditions défavorables, si l'on tient compte de l'intensité des lésions, l'on peut considérer que ces deux cas se sont améliorés avec une grande rapidité. Enfin dans les cas que nous rapportons, et pour des raisons d'ordres divers, l'exposition du corps au soleil n'a pas été aussi totale qu'il l'aurait fallu, car, comme Rolliet, nous

(1) Les plans du nouvel hôpital en voie de construction à Nice, élaborés par le Dr Grinda, comportent une organisation spécialement adaptée à la possibilité de réalisation de la cure solaire dans tous les pavillons.

croyons qu'il est très utile d'exposer la totalité du corps au soleil. Et cependant malgré l'insuffisance du traitement réalisé dans les cas que nous rapportons, l'influence locale de l'héliothérapie à été remarquable.

Nous tenons enfin à souligner l'action favorable de l'héliothérapie sur les *volumineuses adénopathies trachéo-bronchiques* constatées à l'écran chez deux de nos malades (Obs. II et obs. III).

Ces localisations bacillaires ont été grandement atteintes par la cure, puisqu'elles ont rétrocédé et disparu en *huit mois* environ, c'est-à-dire beaucoup plus rapidement, à gravité égale, que par les autres thérapeutiques que nous aurions pu instituer. Nous donnerons ultérieurement les résultats plus spécialement obtenus dans cette affection par le traitement solaire.

Ceci dit de l'action favorable de l'héliothérapie dans la péritonite tuberculeuse, nous devons souligner les inconvénients et même les dangers que ce traitement mené trop énergiquement pourrait réaliser dans certains cas particuliers, heureusement exceptionnels.

Dans les trois premières observations que nous rapportons, nous avons souligné l'action favorable du traitement malgré l'existence de réactions péritonéales très accusées ; il n'en a été ainsi — du moins nous le croyons — qu'en raison de la prudence apportée à son mode d'application : l'on a surveillé les réactions thermiques, les réactions locales et, à plusieurs reprises, constatant l'action trop énergique de la cure, nous avons été dans l'obligation d'en restreindre la durée, ou d'en suspendre momentanément l'application. C'est à cette condition seulement que pareil traitement pourra sans inconvénients être appliqué dans des cas à réactions générales et locales aussi accusées que dans ceux que nous relatons.

En effet dans le quatrième cas dont nous avons fait une rapide mention, il nous a été possible à deux reprises de saisir l'action momentanément nocive de l'héliothérapie : à la suite des séances de cure solaire, nous avons vu survenir très brusquement des accidents d'occlusion intestinale, qui ont ensuite cédé par le repos,

la cessation de la cure, et l'application permanente de glace sur le ventre Pareils phénomènes sont survenus, il est vrai, dans un cas très avancé, à peu près désespéré, et après un premier stade d'amélioration. Nous croyons que dépassant un certain degré, la cure solaire a provoqué ici des poussées congestives au niveau des foyers fibro-caséeux, et que ces congestions passagèrement provoquées ont été la cause des accidents que nous avons temporairement observés. Ces constatations rapprochées de celles faites, quoiqu'à un beaucoup moindre degré, dans nos premières observations nous permettent dans une certaine mesure de préjuger en quelques points des indications et des contre-indications de la cure solaire dans la péritonite tuberculeuse.

Les formes ascitiques pures de la péritonite tuberculeuse au début de leur évolution, sans tendance à l'extension rapide, sans réactions thermiques accusées, réalisent sans contredit l'indication la plus favorable de la cure solaire. En pareil cas, il ne faut pas craindre de multiplier les séances et d'allonger dans une grande mesure la durée des périodes d'insolation. L'héliothérapie a donné dans ces conditions des résultats merveilleux ; la cure marine s'est montrée aussi efficace. La cure héliomarine réalise vraisemblablement une heureuse association de ces deux excellents agents thérapeutiques.

Les formes ulcérocaséeuses et les formes fibrocaséeuses en évolution avancée, avec lésions généralisées, avec réactions thermiques très marquées, ne doivent pas de propos délibéré être soumises à la cure solaire. Si l'on se décide à en tenter l'essai, que ce soit avec la plus grande prudence et que l'on soit prêt à en interrompre l'application aux premières réactions locales ou générales excessives ou défavorables.

Les formes ascitiques avec tendance à l'enkystement ; les formes fibrocaséeuses sans réactions générales marquées, les formes débutant par des phénomènes aigus et des réactions générales et locales très accusées, mais récemment apparues, pourront dans certains cas bénéficier de l'héliothérapie. Nous avons voulu le démontrer par l'histoire des trois observations que nous avons re-

latées. Mais si nous avons montré que les réactions générales et locales même intenses, *observées à leur début*, n'étaient pas une contre-indication absolue de la cure solaire ; si nous avons montré que le traitement, après une période d'action apparemment défavorable, est capable ensuite d'influer sur la diminution de la température, sur la cessation des douleurs, sur la disparition des foyers évolutifs en plein accroissement : nous avons aussi voulu souligner la possibilité des *effets nocifs* de la cure trop systématiquement et trop largement appliquée : Pareilles formes ne réagiront favorablement à l'héliothérapie qu'à la condition expresse de surveiller attentivement les réactions locales et générales produites par la cure, et de savoir la susprendre ou en restreindre l'application chaque fois que son action risque de dépasser la mesure utile.

Considéré ainsi, le traitement héliothérapique de la péritonite tuberculeuse fera bénéficier de son heureuse influence des cas apparemment très graves, et ne risquera pas d'influencer défavorablement les cas trop avancés.

Lésions trouvées à l'autopsie d'un cas d'hémispasme congénital de la lèvre inférieure.

(*Examen histologique*)

par MM. Variot, Bonniot et Cailliau.

Nous avons l'honneur d'apporter aujourd'hui à la Société les résultats de l'autopsie d'un enfant atteint à la fois d'hémispasme labié congénital et de maladie de Little, que nous avons présenté dans la séance du 9 janvier dernier.

Les symptômes cliniques en même temps que l'examen électrique nous avaient déjà permis de différencier nettement chez ce sujet les lésions du Little de celles propres à la malformation congénitale que deux d'entre nous ont décrite sous le nom d'*hémispasme congénital de la lèvre inférieure*.

A vrai dire, nous avons déjà fait connaître les lésions musculaires trouvées dans un cas semblable (1). Mais quoique évidentes, elles étaient beaucoup moins marquées que dans le cas actuel.

L'enfant dont il s'agit ici est morte à l'âge de 5 ans et demi dans des conditions d'hypotrophie considérable. Elle ne pesait que 5 kg. 500. A l'ouverture du corps les poids des organes étaient les suivants : Cerveau 750 grammes au lieu de 1.200 grammes, moyenne pour cet âge. Il y avait une grande quantité de liquide céphalo-rachidien d'aspect un peu louche et quelques adhérences du cerveau à ses membranes d'enveloppe.

Poumon	260 grammes
Cœur	60 grammes
Reins	65 grammes
Rate.	30 grammes
Foie.	510 grammes

La lèvre inférieure a été recueillie par une section complète de de haut en bas au niveau de chaque commissure, section comprenant toute l'épaisseur de la lèvre, de la peau à la muqueuse. L'examen microscopique que nous allons décrire en détail montra, comme on va le voir, une atrophie considérable de l'hémi-orbiculaire inférieur gauche, côté de la lésion, comparativement au côté opposé.

Les fibres musculaires y sont des plus *rares* sur les champs microscopiques. Beaucoup de ces champs en sont totalement dépourvus, d'autres laissent voir 8 à 10 éléments, orientés encore en faisceaux très incomplets, à côté d'espaces lacunaires formés par les gaines de sarcolemme vides ou renfermant encore quelques noyaux ou des cellules fusiformes. Le reste du champ est formé de tissu cellulaire lâche ou de tissu conjonctif chargé de cellules adipeuses.

A côté de cette atrophie numérique, on observe une atrophie *volumétrique* remarquable. En effet, à l'oculaire micrométrique,

(1) *Société médicale des hôpitaux*, Séance du 29 octobre 1909.

la plupart des fibres accusent un diamètre variant de 5 à 15 μ au lieu de 40 à 50 μ (dimensions normales).

Le *myoplasme* montre en coupe longitudinale des fibres conservant par place leur striation ; plus souvent la striation transversale s'atténue, voilée par l'état trouble ou finement granuleux des éléments ; nous remarquons un écartement exagéré des stries transversales. La striation longitudinale résiste mieux, souvent elle est irrégulière, formant des courbes anormales ; souvent aussi elle est effacée et remplacée par un état trouble ou granuleux.

Quelques fibres présentent des divisions longitudinales semblant débuter par des lacunes allongées entre les fibrilles, par des encoches en coupes transversales. Sur ces dernières coupes les fibres atrophiées paraissent rarement arrondies, mais plutôt triangulaires, en croissant ou aplaties.

Les *noyaux* sont multipliés, soit dispersés sans ordre, soit orientés en séries linéaires de 5 à 6 noyaux. D'autres noyaux sont gonflés, volumineux, déformés, prenant mal le colorant, ayant perdu une partie de leur chromatine et présentant l'aspect vésiculeux. Les noyaux multipliés sont disposés soit sous le sarcolemme, soit profondément dans les interstices des fibrilles striées.

Le *sarcoplasme* périnucléaire non différencié paraît très augmenté au fort grossissement. En outre, on trouve des amas de noyaux et de cellules réparties dans les gaines vides du sarcolemme ou situées dans le tissu interstitiel, rappelant l'aspect des cellules géantes décrites par Durante dans les lésions de régression cellulaire. Ces noyaux ou cellules seraient d'origine musculaire et remplaceraient la substance striée.

Le *sarcolemme* demeure adhérent aux fibres atrophiées et là où elles ont disparu il semble persister longtemps.

Nous n'avons trouvé aucune trace de vacuolisation de la fibre musculaire.

Le *tissu interstitiel* présente, outre les amas cellulaires mentionnés, une hyperplasie notable. Il est sur la plupart des coupes infiltré de graisse ; cette graisse fait place ailleurs à un tissu conjonctif dense entourant ce qui reste d'éléments musculaires.

Dans ce tissu interstitiel très riche en noyaux, on trouve parmi les fibres conjonctives des débris de tissu musculaire.

Les *artères* présentent un épaississement notable de l'adventice et de la tunique moyenne.

Les *nerfs* sont intacts.

Les muscles triangulaires des lèvres et carré du menton du côté lésé ne présentaient aucune altération.

En somme, il s'agit ici d'une lésion caractérisée par une raréfaction intense et une atrophie des fibres musculaires, des lésions évidentes du myoplasme et du noyau, une hyperplasie marquée du sarcoplasme telle qu'on l'observe dans les altérations des muscles avec régression cellulaire.

Il semble que nous sommes en présence d'une atrophie destructive qui serait le fait d'une régression cellulaire très intense.

La prochaine séance aura lieu le mardi 10 *décembre à* 4 *h.* 1/2 *à l'Hôpital des Enfants-Malades.*

ORDRE DU JOUR

MM. VARIOT et CAILLIAU. — Cirrhose alcoolique chez un enfant de neuf ans (présentation de pièce).

MM. MÉRY, SALIN et WILBORDT. — Amaurose transitoire et réaction méningée toxique au cours de la scarlatine.

MM. Félix TERRIEN, BABONNEIX et DAUTRELLE. — Sur un cas d'hérédosyphilis cérébrale.

M. René PORAK. — 1° Abcès multiples du poumon, pyopneumothorax au cours de la scarlatine ; 2° Infarctus du poumon au cours de la scarlatine ; 3° Bronchopneumonie hémorragique, ulcération intestinale, péritonite.

M. PESCHER. — Nouvelle méthode d'exercices respiratoires progressifs, procédé de la bouteille.

Elections.

Comité secret à 5 *h.* 1/4.

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1912

Présidence de M. Henri Leroux.

Sommaire. — MM. Grenet et Sédillot. Hypertrophie du thymus. Radiographie. Mort (*à propos du procès-verbal*). — MM. Variot et Cailliau. Un cas de cirrhose œnolique du foie chez un enfant de neuf ans (*présentation de pièces*). *Discussion* : M. Henri Leroux. — MM. Méry, Salin et Wilborts. Encéphalopathie scarlatineuse, début par Amaurose Réaction méningée toxique. *Discussion* : MM. Nobécourt, Méry. Comby, Méry, Nobécourt, Méry. — MM. Félix Terrien, Babonneix et Dautrelle. Sur un cas singulier d'hérédo-syphilis nerveuse. — M. René Porak. Complications pulmonaires de la scarlatine. I. Abcès multiples du poumon et pyopneumothorax. II. Infarctus du poumon par thrombose. — M. R. Porak. Broncho-pneumonie hémorragique, ulcération intestinale, péritonite aiguë. — M. Pescher. Nouvelle méthode d'exercices respiratoires progressifs, procédé de la bouteille. *Discussion* : Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — MM. Grenet et Rousselot. Myopathie du type Leyden-Möbius. — M. Rœderer. Malformation de l'avant-bras par abseuce du radius.

Correspondance.

Elections.

Hypertrophie du thymus. Radiothérapie. Mort.

(*à propos du procès-verbal.*)

par MM. H. Grenet et Sédillot.

Il y a deux mois, M. A. Weil a montré les excellents effets de la radiothérapie dans l'hypertrophie du thymus. A la dernière séance, M. Veau a confirmé ces résultats, et a ajouté : « Depuis plus d'un an, je ne fais plus de thymectomie, et jusqu'à présent les espérances que nous étions en droit de fonder sur la radiothérapie n'ont pas été déçues. »

Le fait lamentable que nous rapportons aujourd'hui montre que, dans certains cas, il faudra recourir encore à la chirurgie.

Il s'agit d'un enfant de 6 mois, qu'on nous amène le 19 novembre à la consultation des Enfants-Assistés parce que, depuis l'âge de 4 semaines, il a des crises de suffocation. Ces crises, rares au début, se sont rapprochées ; il en a eu trois dans la semaine qui a précédé notre examen. Elles se produisent surtout lorsque l'enfant boit. Nous avons assisté à l'une d'entre elles ; elles se caractérisent par de la cyanose et du tirage sus et sous-sternal. En outre, on sent à ce moment une légère tuméfaction à la partie tout à fait interne du creux sus-claviculaire gauche.

A l'examen, en dehors des crises, on constate de la matité à la partie supérieure du sternum, de la dilatation des veines sous-cutanées en haut et à droite du thorax, un léger tirage inspiratoire permanent.

L'examen aux rayons X confirme le diagnostic d'hypertrophie du thymus.

Nous confions le malade au D[r] Barret, qui le soumet à la radiothérapie. Trois séances de radiothérapie (une séance par semaine) ne donnent aucun résultat. Les crises se rapprochent. La dernière séance a eu lieu le vendredi 6 décembre. Le soir même, l'enfant a une première crise ; il en a une seconde, très intense, dans la nuit. Devant l'aggravation des symptômes, nous montrons, le samedi matin, le malade à M. Veau qui décide de pratiquer la thymectomie. Comme les parents n'ont pas encore donné l'autorisation d'opérer, on remet l'intervention au lendemain dimanche. L'enfant meurt de syncope dans la nuit du samedi au dimanche.

Cette observation est malheureusement incomplète. Par suite de l'opposition de la famille, nous n'avons pas pu pratiquer l'autopsie, qui eût été fort instructive. Mais les radiographies que nous vous présentons, et dont l'une a été faite avant tout traitement, et l'autre la veille de la mort, ne laissent aucun doute sur l'existence d'une hypertrophie thymique.

Ainsi la radiothérapie peut, malgré ses brillants succès habituels, être inefficace dans l'hypertrophie du thymus ; et, lorsqu'elle n'agit pas, elle devient dangereuse parce qu'elle fait per-

dre du temps. La conclusion est que, lorsque les rayons X ne donnent pas une amélioration très rapide et très sensible, il faut, sans tarder, recourir à l'intervention chirurgicale.

M. Variot. — Au point de vue pratique « le cas qui vient de vous être présenté par M. Grenet, et qui j'ai observé avec lui peut être considéré comme un échec de la méthode des irradiations. L'absence d'autopsie ne permet pas évidemment de préciser les conditions anatomiques qui déterminaient les accès de suffocation. Il n'en reste pas moins vrai que si les rayons X ne paraissent pas efficaces et si les crises de cyanose, deviennent menaçantes, il serait indiqué, comme ressource ultime de recourir à la thymectomie, plus rapidement que nous ne l'avons fait.

Un cas de cirrhose œnolique du foie chez un enfant de 8 ans,

par MM. G. Variot et F. Cailliau.

Cet enfant nous a été envoyé à l'Hôpital du Perpétuel-Secours à Levallois-Perret, par le Dr Le Clerc qui nous informa que le malade vivait dans une famille d'ouvriers très intempérante et qu'il buvait du vin pur tous les jours comme ses parents ; que la bouteille était toujours sur la table et que d'ailleurs dans la maison on ne buvait que du vin à l'exclusion de toute autre boisson.

Le sujet présentait à son entrée un amaigrissement considérable et une coloration ictérique foncée. Cet ictère était très accusé et s'accompagnait de décoloration des matières ; il était bien différent de la teinte subictérique des malades atteints de cirrhose, persista pendant toute la durée de la maladie et l'autopsie nous montra qu'il n'était pas en rapport avec les lésions hépatiques.

A l'examen, le foie ne semble pas volumineux, il ne déborde pas les fausses côtes. La rate est manifestement hypertrophiée. L'abdomen est tendu, ballonné et présente du météorisme et de l'ascite. On constate une circulation collatérale très développée des régions péri et sus-ombilicale, indiquant une gêne de la circulation porte.

Le malade présenre de l'œdème du scrotum, les membres inférieurs ne sont pas œdématiés.

La langue est sèche et l'intolérance gastrique se traduit par des vomissements alimentaires d'abord, puis verdâtres et porracés. Ces vomissements offraient une teinte noirâtre dans les derniers jours mais on n'a pu y déceler aucune trace de sang.

Les urines sont rares, denses, très foncées et ne renferment ni sucre, ni albumine, ni urobiline. La réaction de Gmelin permet d'y constater la présence de pigments biliaires.

Quelques jours avant la mort l'urine était albumineuse.

A l'auscultation du thorax on entend des râles sibilants dans les bronches ; à la percussion on trouve de la matité et des signes d'épanchement pleural à la base gauche, de la submatité au sommet droit.

Une ponction exploratrice permet de retirer de la base gauche un liquide clair renfermant des lymphocytes et des pigments biliaires.

L'appareil cardio-vasculaire est normal : le pouls est lent et la pression artérielle très faible.

Le malade accuse du prurit. La température vespérale varie entre 38° et 39°5.

L'abdomen a été ponctionné deux fois ; on a retiré un litre et demi et deux litres d'un liquide clair, citrin, renfermant des pigments biliaires, des placards endothéliaux, des lymphocytes en abondance.

Le malade a aussi présenté un œdème considérable du membre inférieur gauche, qui survint brusquement ; quelques jours plus tard les deux jambes étaient œdématiées.

La radioscopie, pratiquée par le Dr Bonniot, confirme l'atrophie de la glande hépatique constatée à la percussion.

La mort survint dans le coma.

A L'AUTOPSIE, le foie comme dans la cirrhose de Laennec présente une atrophie portant sur les deux lobes. Il pèse 582 grammes.

Sa coloration est gris-verdâtre, ponctuée de taches jaunâtres. Sa surface est inégale, légèrement mamelonnée de saillies granuleuses miliaires ou pisiformes, inégales et irrégulièrement distribuées.

Les bords de la glande sont arrondis et mousse, son tissu ferme et élastique ne peut être pénétré par le doigt. La capsule de Glisson opaline est un peu épaissie, au niveau des dépressions, elle est très adhérente au diaphragme et très vascularisée.

A la coupe du foie on distingue à l'œil nu une trame grisâtre qui dessine des anneaux entourant des îlots de parenchyme jaunâtre. On constate aussi une infiltration biliaire très marquée.

La vésicule volumineuse est remplie d'une bile très épaisse. Un ganglion du volume d'une noisette comprime le cystique et le cholédoque doit être disséqué dans une masse ganglionnaire assez volumineuse. Le siège de ces adénopathies nous indique la cause de l'ictère présenté par le malade ; il y avait une compression très marquée des voies biliaires.

A l'*examen histologique* on constate que la glande hépatique est parcourue de travées scléreuses annulaires, morcelant le parenchyme et détruisant la topographie normale des lobules.

Ces travées scléreuses accusées surtout au niveau de l'espace porto-biliaire, et assez marquées au niveau des veines centrales du lobule montrent qu'on est bien en présence d'une cirrhose biveineuse ; elles sont constituées, par place, par de minces fibrilles entre lesquelles on distingue des éléments fusiformes et des cellules lymphatiques (polynucléaires ou lymphocytes) indiquant des poussées inflammatoires récentes ; ailleurs elles sont formées de fibrilles épaisses formant des faisceaux presque homogènes, parsemés de cellules aplaties, de fibres élastiques, et creusées de vaisseaux embryonnaires, fait indiquant une sclérose plus ancienne, organisée.

Le rameau porte de l'espace porto-biliaire a une tunique externe épaissie confondue avec la sclérose qui l'entoure, et parfois il est complètement fibreux. L'artère est normale ; les canalicules biliaires ont leurs parois épaissies.

De très nombreux néo-canalicules biliaires, constitués d'une membrane amorphe revêtue de cellules cubiques, se rencontrent dans le tissu scléreux. Ils sont sinueux, formant comme des réseaux à mailles allongées aussi bien dans les centres scléreux sus-hépatiques, que dans les espaces porto-biliaires.

Des cristaux de matière colorante biliaire se distinguent dans les travées fibreuses, dans les cellules hépatiques et les cellules de Kupfer.

La capsule de Glisson est surtout épaissie au niveau des travées

scléreuses partant des sillons de la surface et s'enfonçant dans le parenchyme.

Non seulement le lobule est fragmenté par les travées porto-sus-hépatiques, mais souvent les cordons cellulaires eux-mêmes sont isolés les uns des autres par des traînées de cellules rondes ou de fines fibrilles conjonctives (cirrhose péricapillaire morcelante).

Le parenchyme hépatique est constitué tantôt de cellules d'apparence normale à noyaux bien teintés par les colorants ; tantôt d'éléments disloqués, déformés, ayant perdu leur disposition rayonnante autour de la veine centrale et présentant des noyaux troubles ou en pycnose. Ce tissu est abondamment infiltré de pigments brunâtres, de nature ferrique, disposés dans la cellule en traînées poussiéreuses ou en blocs.

On ne trouve pas trace de dégénérescence graisseuse.

En résumé, il s'agit d'une sclérose embryonnaire et adulte, annulaire et hiveineuse, morcelante par place, infiltrant un parenchyme à cellules altérées et pigmentées.

Les *ganglions* du hile, du foie tuméfiés présentent des lésions inflammatoires banales sans tubercules ni cellules géantes et sans caséification.

Le péritoine, les ganglions mésentériques sont indemnes. On trouve des masses ganglionnaires inguinales et hypogastriques comprimant la veine iliaque gauche et expliquant l'œdème plus marqué du membre inférieur gauche.

La *rate* volumineuse pèse 275 grammes ; elle est noirâtre, ferme et lisse, d'aspect sec et brun foncé à la section. Au microscope, ce viscère est hyperémié et les travées conjonctives de soutien sont hyperplasiées.

Le *pancréas* présente à l'examen un état granuleux et trouble des cellules glandulaires et des lésions de stéato-nécrose.

Les *reins* sont volumineux, lisses et peu colorés ; leur consistance est molle, leur capsule décorticable. A la section, le cortex est épaissi et pâle, les pyramides congestionnées. Au microscope, on observe une diapédèse lymphatique très importante entre les tubuli et les glomérules.

Les tubuli sont tuméfiés ; leurs épithéliums sont élevés, granuleux, souvent vacuolisés, leurs noyaux mal colorables, leur lumière est bourrée d'exsudats granuleux.

Les glomérules hypertrophiés présentent des anses distendues et gorgées de globules sanguins ; on remarque de nombreux extravasats sanguins dans la cavité de Bowmann.

La portion excrétrice peu modifiée, ne présente que des cylindres épithéliaux dans les tubes droits.

En somme, le rein présente surtout des lésions tubulaires et le tissu interstitiel est intact.

Dans le *thorax*, on constate un épanchement pleural du côté gauche avec épaississement de la plèvre correspondante. Le poumon gauche présentait de très petites lésions au sommet, le poumon droit des lésions d'infiltration tuberculeuse en voie de ramollissement au sommet et en arrière.

Le *cœur* petit et chargé de graisse n'offre aucune trace de sclérose ni de dégénérescence.

En résumé il s'agit dans ce cas d'une cirrhose atrophique due à l'usage exclusif du vin. Lancereaux désigne sous le nom de cirrhose *œnolique* cette affection qui correspond à la cirrhose de Laënnec, ou hépatite proliférative scléreuse. Il la différencie des hépatites dégénératives dues aux alcools, avec lesquelles les auteurs modernes la confondent, et fait remarquer que contrairement à celles-ci, la cirrhose œnolique s'accompagne d'hypertrophie de la rate et de circulation veineuse collatérale.

La cirrhose œnolique s'accompagne souvent d'albuminurie et de lésions rénales portant sur les épithéliums et respectant le tissu interstitiel.

Elle crée au même titre que les hépatites dégénératives dues aux alcools un terrain de prédisposition à la tuberculose pulmonaire qui débute dans ce cas au sommet droit et en arrière.

La rareté de l'intoxication œnolique pure, comparée à la fréquence des intoxications mixtes (alcool et vin) qui donnent des cirrhoses panachées, à la fois scléreuses et dégénératives, a fait

méconnaître longtemps la véritable cause de cette affection du foie.

Les auteurs modernes ont cru devoir faire intervenir la tuberculose qui, ajoutant son action à celle des substances toxiques, jouerait un certain rôle dans la pathogénie des cirrhoses.

L'un de nous, dans de nombreux examens histologiques faits avec Lancereaux sur des foies de buveurs de vin, n'a jamais constaté de lésions que l'on puisse nettement attribuer à la tuberculose.

M. Henri Leroux. — J'ai vu un cas de cirrhose, chez une petite fille de 13 ans, dont l'observation a été publiée dans la thèse de mon élève Saunal en 1892.

L'enquête faite sur place a montré qu'elle avait bu pendant plusieurs mois chaque jour plusieurs verres d'alcool — parfois même des tasses. — Pendant sa maladie, elle a eu à plusieurs reprises, des hématémèses, dues à la rupture d'une grosse varice œsophagienne.

Encéphalopathie scarlatineuse. Début par amaurose. Réaction méningée toxique,

par MM. H. Méry, H. Salin et A. Wilborts.

L'histoire de l'encéphalopathie albuminurique scarlatineuse a été tracée, de main de maître par Rilliet et Barthe dans leur *Traité des maladies infantiles* et dans un mémoire de Rilliet à la *Société de Médecine de Genève*.

Ces auteurs rapportent 13 observations et insistent en particulier sur le début par amaurose dont Avrard a publié deux beaux cas en 1853 — dans la *Gazette médicale de Paris*.

Ces accidents ne sont pas fréquents ; il semble qu'ils aient été laissés, pour cette raison, un peu dans l'ombre par les auteurs qui ont donné récemment des descriptions d'ensemble de la scarlatine.

De loin en loin quelques observations ont été publiées.

Le professeur Hutinel a attiré l'attention en 1909 sur les méningites urémiques et rapporté également une observation de méningite cérébro-spinale (1) chez une enfant atteinte auparavant de néphrite aiguë post-scarlatineuse avec crises convulsives d'urémie. Mais avant que ne survienne la méningite cérébro-spinale qui n'a rien à voir avec les faits dont nous allons parler, au début des accidents, on avait fait une ponction lombaire et trouvé le liquide céphalo-rachidien absolument normal au point de vue chimique, bactériologique et cytologique.

Dans un cas publié à la *Société médicale des Hôpitaux* (23 octobre 1908) par MM. Nobécourt et Harvier (Urémie convulsive scarlatineuse) l'examen du liquide céphalo-rachidien ne montra aucune modification cytologique ou bactériologique. Ce liquide contenait 7 gr. 91 de chlorure de sodium et 1 gr. 23 d'urée par litre. Il était hypertendu.

L'un de nous a eu l'occasion d'observer un cas foudroyant d'encephalopathie albuminurique scarlatineuse, il y a plus de 20 ans, chez une fillette de 8 ans qui fut prise au 7e ou 8e jour d'une scarlatine en apparence normale, dans la soirée, de violents maux de tête. A 10 heures du soir les parents affolés en constatant que la fillette ne voyait plus clair nous appelèrent.

L'examen des urines montra une grande quantité d'albumine.

Malgré une saignée pratiquée immédiatement, les accidents cérébraux allèrent en augmentant d'instant en instant. L'enfant fut prise de convulsions, perdit connaissance et succomba vers le milieu de la nuit.

Dans l'observation que nous rapportons aujourd'hui les phénomènes étaient heureusement d'une intensité beaucoup moindre.

Observation. — Renée H..., 7 ans, entre au pavillon de la scarlatine le 30 *septembre* 1912.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

(1) Voir également à propos des méningites scarlatineuses les intéressantes observations de Gouget et René Bernard et de M. Tessier, Boudon et Dubois. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 18 décembre 1908.

C'est une fillette d'apparence vigoureuse, bien développée pour son âge.

Le début de la scarlatine est classique : vomissements, céphalée, angine rouge, sans exsudat, température élevée.

L'éruption se fait normalement.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

La petite malade est complètement apyrétique dès le 4 *octobre* et commence à desquamer.

Rien à signaler jusqu'au 22.

A cette date, c'est-à-dire 22 jours après le début de la scarlatine, la malade est prise, de la façon la plus brusque, vers 8 heures du soir, de céphalée extrêmement violente. Elle est agitée, elle a deux vomissements, sans effort, un peu de diarrhée. Toute la nuit l'enfant se plaint.

Le lendemain matin 23, l'enfant dit qu'elle n'y voit plus clair ; c'est tout au plus si elle voit se mouvoir devant elle des formes noires.

A 10 heures du matin les troubles de la vision sont beaucoup moins marqués, l'enfant reconnait les personnes qui l'entourent et peut prendre facilement les objets qu'on lui présente.

Cependant l'examen indique un état sérieux. Elle est couchée en chien de fusil, le dos tourné à la lumière, elle porte la main à sa tête et pousse de temps en temps un gémissement.

La température est de 37, le pouls à 80, régulier. Il n'y a pas d'arythmie respiratoire.

Il n'y a aucun signe de contracture, ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig.

Réflexes rotuliens et achilléens normaux.

L'examen oculaire pratiqué par M. Dautrelle est entièrement négatif : réflexes oculaires normaux, fond d'œil normal.

On pratique une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est nettement hypertendu, très clair. Par la chaleur et l'acide acétique, on constate qu'il est fortement albumineux, sa quantité de sucre est normal. Lymphocytose légère, mais certaine. Le dosage d'urée a été fait par M. Bidot et a donné le résultat suivant : urée par litre, 0 gr. 53.

En un mot, réaction méningée légère, mais nette, urée un peu augmentée.

Dans la soirée, en présence de l'aggravation des symptômes (céphalée de plus en plus vive ; troubles oculaires, température montée à 38°), on pratique une saignée de 200 grammes environ et on prescrit dans les 24 heures 3 injections de un centimètre cube d'huile camphrée.

L'enfant est depuis la veille à la diète hydrique (Eau lactosée).

24 *octobre*. — L'amaurose est à peu près complète, l'enfant ne peut distinguer aucun objet ; lorsqu'on lui désigne un objet, elle tâtonne avec ses mains pour chercher à le saisir, et ne peut d'ailleurs l'atteindre.

L'état général est grave, l'enfant est complètement prostrée, répond avec peine aux questions qu'on lui pose, elle est en proie à une hyperesthésie très marquée et crie au moindre attouchement.

La température est de 38°4, le pouls assez lent (85) est régulier.

Le cœur n'est pas dilaté.

Le foie est très légèrement hypertrophié, et semble un peu douloureux.

Le ventre est très légèrement ballonné, une selle ou deux par jour, en diarrhée.

Les urines sont assez abondantes, 800 grammes. Leur examen a été fait par M. Bidot. Voici les chiffres les plus importants :

Chlorure de sodium	2 gr. 80 par 24 heures.
Urée.	6 gr. 99 par 24 heures.
Albumine.	0 gr. 25 environ.

Urobiline en petite quantité.

Un nouvel examen oculaire reste entièrement négatif.

On fait une nouvelle saignée et une ponction lombaire : Le liquide céphalo-rachidien est toujours très hypertendu, toujours clair, il reste hyperalbumineux et la lymphocytose légère persiste.

Le chiffre d'urée est encore de 0 gr. 52 par litre. Sous l'influence du traitement, l'amélioration est rapide ; dès le lendemain, l'enfant est beaucoup moins abattue, l'amaurose a complètement disparu, les

urines plus abondantes ne contiennent plus que des traces insignifiantes d'albumine.

Dans les jours qui suivent, l'état général devient excellent : plus de céphalée, selles normales ; dès le 28 *octobre*, il n'y a plus trace d'albumine dans les urines.

On fait le 8 *novembre*, une ponction lombaire, le liquide obtenu n'est plus hypertendu, il est normal, et le dosage d'urée donne le chiffre de 0 gr. 26 par litre.

L'enfant semble entièrement guérie, lorsqu'elle quitte le pavillon de la scarlatine le 17 *novembre* 1912.

Cette observation rappelle d'une façon saisissante les cas publiés par Rilliet et Barthez avec début par amaurose. Cliniquement elle doit être placée à côté de ces faits, bien que la réaction du côté du rein paraisse avoir été atténuée.

En effet, l'albuminurie a été peu intense et a persisté peu de temps, l'enfant n'a pas présenté d'anasarque. Les troubles cardiaques (la dilatation cardiaque en particulier) n'ont point existé.

Les accidents ont été très rapidement enrayés grâce à une saignée, et le succès de cette thérapeutique vient encore confirmer le diagnostic d'encéphalopathie scarlatineuse.

Mais le fait sur lequel nous voulons nous arrêter, ce sont les réactions observées du côté du liquide céphalo-rachidien.

Son examen a montré l'existence d'une réaction méningée légère mais incontestable. En effet l'hypertension a été constatée de la façon la plus évidente dans les deux ponctions pratiquées le 23 et le 24 octobre. Le liquide évacué présentait en outre une forte quantité d'albumine et une lymphocytose discrète.

Le dosage de l'urée n'a pas montré une grosse élévation au-dessus de la normale, puisque le chiffre de 0 gr. 53 n'a pas été dépassé.

Il s'agit cependant, à n'en pas douter, d'une réaction méningée d'ordre toxique et que l'on doit rattacher au groupe des réactions méningées observées dans l'urémie, auxquelles plus récemment on a donné le nom de réactions méningées azotémiques.

Les deux termes sont d'ailleurs assez superposables puisque dans l'azotémie c'est surtout le rapport de l'urée qui s'élève.

Les caractères du liquide céphalo-rachidien sont d'ailleurs variables suivant les cas.

Dans les méningites urémiques étudiées par Lépine, Chauffard, on a constaté l'existence dans le liquide céphalo-rachidien d'une grande quantité d'urée, il y avait une polynucléose assez abondante avec ce caractère particulier que les polynucléaires restaient intacts, non altérés.

Dans les observations d'Hutinel, de Nobécourt et Harvier, portant sur des accidents au cours de la néphrite scarlatineuse, on n'a pas constaté de modification importante du liquide céphalo-rachidien, cependant dans l'observation de Nobécourt et Harvier il existait de l'hypertension,et le chiffre de l'urée était augmenté.

Le fait que nous rapportons semble être une sorte d'étape intermédiaire entre les véritables méningites urémiques et le cas de Nobécourt et Harvier où la réaction méningée n'était qu'ébauchée.

Dans notre cas, cette réaction méningée bien que discrète et de durée fort courte a été nette et nous pensons qu'on doit la rattacher à des phénomènes d'ordre toxique. Malgré le chiffre d'urée un peu faible constaté dans le liquide céphalo-rachidien, elle doit rentrer dans le cadre de l'urémie, car il ne faut pas oublier que la présence d'urée en excès dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien n'est que le témoin, à vrai dire le plus constant. d'un état d'intoxication dont les causes réelles nous échappent encore presque complètement.

L'albuminurie, elle aussi, a été peu abondante et tout à fait transitoire — on sait fort bien depuis les beaux travaux de Widal combien les syndromes de l'urémie peuvent se dissocier. L'absence même de l'albumine ne doit pas faire éliminer le diagnostic d'urémie devant l'apparition soudaine de phénomènes cérébraux paraissant d'ordre toxique.

Il faut se rappeler que chez l'enfant, peut-être plus souvent que

chez l'adulte, l'urémie et l'anasarque peuvent s'observer indépendamment de l'albuminurie.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation en raison de la rareté des faits d'encéphalopathie d'une part, en raison, d'autre part de son intérêt au point de vue de la pathogénie des accidents cérébraux de la scarlatine.

M. Nobécourt. — L'observation de M. Méry est très intéressante, car les faits d'amaurose dans la néphrite scarlatineuse sont assez exceptionnels.

Je rappellerai que, chez la malade de M. Méry, la quantité d'urée contenue dans le liquide céphalorachidien était très faible. Chez les malades que j'ai vus, avec Darré et avec Harvier, notamment, elle était au contraire élevée, dépassant 1 gr. 50 et même 2 grammes par litre. Cependant il n'y avait pas d'amaurose.

M. Méry a signalé l'absence de troubles cardiaques. Je lui demanderai s'il a pris la pression artérielle. Il existe en effet dans les néphrites scarlatineuses des poussées d'hypertension, qui étaient très manifestes chez les malades auxquels je faisais allusion. Or, on a signalé les rapports qui existent entre l'hypertension et l'amaurose.

M. Méry. — Nous n'avons pas mesuré la pression artérielle; il ne m'a pas semblé qu'elle fût très élevée.

M. Comby. — Je crois que le terme d'encéphalopathie scarlatineuse ne convient pas absolument au cas de M. Méry. En effet, voici une enfant convalescente de scarlatine, prise tout à coup d'amaurose et d'accidents nerveux graves. Cela ressemble beaucoup à l'urémie. Il y avait relativement peu d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Donc le terme d'*azotémie* ne convient pas davantage à ce cas. Quoiqu'il y eût peu d'albumine dans les urines, il est bien évident que le rein était insuffisant. Il y a d'autres poisons que l'urée et le chlorure de sodium, et c'est cette intoxication complexe qu'on a toujours désignée sous le nom d'*urémie*. Ce terme doit être conservé, il n'est pas synonyme d'azotémie. L'azotémie n'est qu'une partie d'un tout qui porte le nom d'urémie.

M. Méry. — Je suis tout à fait d'accord avec M. Comby, sur la dénomination d'encéphalopathie urémique pour le cas que nous présentons. Je fais remarquer cependant que le chiffre d'urée du liquide céphalo-rachidien a été relativement assez faible.

M. Nobécourt. — Il est bien certain que l'azotémie n'est que de l'urémie. Mais il ne faut pas confondre ces deux termes. L'élément nouveau apporté par M. Widal à la pathogénie de l'urémie a été justement la distinction de deux grands syndromes bien spéciaux ; le *syndrome chlorurémique* et le *syndrome azotémique*.

M. Méry. — La distinction si importante faite par Widal entre le syndrome chlorurémique et le syndrome azotémique, a été présentée par Rilliet et Barthez dans leur description magistrale de l'encéphalopathie albuminurique scarlatineuse. Ils distinguent nettement les phénomènes d'œdème et les phénomènes d'intoxication.

Sur un cas singulier d'hérédo-syphilis nerveuse.

par MM. F. Terrien, L. Babonneix et Dautrelle.

On sait, depuis longtemps, que l'hérédo-syphilis peut produire des troubles nerveux de deux ordres : moteurs et intellectuels. Parmi ceux-ci, les plus fréquents sont l'arriération mentale, l'imbécillité et l'idiotie ; parmi ceux-là, les classiques insistent particulièrement sur les hémiplégies et les diplégies cérébrales infantiles, et sur l'épilepsie. A ces diverses manifestations, l'un de nous a déjà proposé d'ajouter certains cas de maladie de Little et d'acromégalie (1). Nous avons l'honneur de présenter aujour-

(1) Hutinel et Babonneix, La Maladie de Little. *Assoc. fr. de Pédiatrie*, Paris, 1911. Babonneix et Tixier, Hérédo-syphilis et maladie de Little. *Annales des maladies vénériennes*, décembre 1912. Babonneix et Paisseau, Un cas d'acromégalie infantile. *Gaz. des Hôpitaux*, 24 mai 1910. Babonneix, Sur quelques cas d'hérédo-syphilis nerveuse observés chez l'enfant. *Pédiatrie*, 25 octobre 1912.

d'hui à la *Société de Pédiatrie* un cas curieux, d'interprétation difficile, qui concerne un hérédo-syphilitique atteint, depuis quelques mois, de troubles moteurs très analogues à ceux que l'on observe dans l'atonie musculaire congénitale.

*
* *

Observation. — Henri P..., né le 4 mai 1911, entré le 5 octobre 1912, salle Bazin, pour une névrite optique.

Antécédents héréditaires. — Le père serait syphilitique. La mère est bien portante ; d'un premier mari, elle aurait eu cinq enfants qui ont toujours joui d'une excellente santé.

Antécédents personnels. — Le jeune P... est né à terme et n'aurait présenté, à la naissance, aucun accident. Il a été nourri au sein et a eu sa première dent à six mois. A sept mois, il était parfaitement capable de s'asseoir tout seul dans son lit. C'est à cette époque qu'il a été pris de convulsions, lesquelles auraient duré plusieurs jours, et se seraient répétées plusieurs fois par jour. Un confrère de la ville, appelé aussitôt, a prescrit des frictions mercurielles. Peu à peu, les convulsions ont diminué d'intensité et de fréquence ; toutefois, elles ont mis longtemps pour disparaître complètement (1). Il y a quelques semaines, la maman s'est aperçue que l'enfant ne paraissait pas voir clair : c'est pourquoi elle l'a amené à l'hôpital. Ajoutons que, depuis qu'il a eu les crises convulsives dont nous venons de parler, le petit malade n'est plus capable de rester assis dans son lit et encore moins de se tenir debout. *A fortiori*, lui est-il tout à fait impossible de marcher.

État actuel. — L'enfant présente actuellement des symptômes très disparates que l'on peut grouper sous trois chefs : 1° troubles nerveux ; 2° obésité ; 3° manifestations diverses d'hérédo-syphilis.

1° *Troubles nerveux*. — Les plus importants sont d'*ordre moteur*. Il existe un degré marqué d'*atonie musculaire*, caractérisée par le fait qu'on peut, sans effort : *a*) faire arriver la face dorsale du pied au con-

(1) Elles se sont reproduites la nuit du 5 au 6 décembre.

tact de la partie inférieure de la jambe ; *b*) faire arriver la face postérieure de la jambe au contact de la face postérieure de la cuisse (fig. 1) ; *c*) plier la main de sorte que sa face palmaire arrive au contact de la partie inférieure de la face antérieure de l'avant-bras ; *d*) fléchir à l'extrême l'avant-bras sur le bras ; *e*) étendre les doigts sur la main

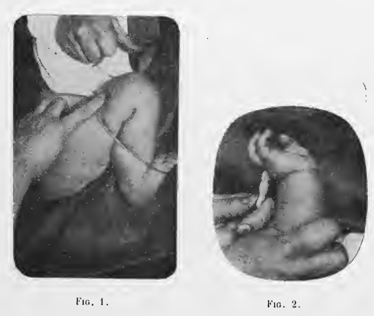


Fig. 1. Fig. 2.

bien au-delà de l'angle droit (fig. 2). Ces divers segments de membres paraissent comme disloqués : vient-on à agiter les cuisses, par exemple, les jambes vont et viennent comme feraient celles d'un pantin ; les pieds sont ballants ; les mêmes phénomènes se retrouvent, quoique moins nets, aux membres supérieurs. De plus, lorsqu'on assied l'enfant, on constate que la tête ballotte, et ne tarde pas à tomber du côté où elle penche, le plus souvent en arrière ou encore le tronc s'incline en avant de façon à devenir parallèle à l'axe des membres inférieurs (fig. 3). Il n'y a, cependant, *aucun phénomène paralytique* et l'on peut observer les mouvements les plus divers, soit spontanés, soit provoqués. Pas, non plus, de mouvements choréiques ; pas de

secousses fibrillaires ; pas de phénomènes athétosiques. Les muscles des yeux, de la langue, de la déglutition fonctionnent normalement.

Les *réflexes tendineux* sont conservés, et peut-être même, un peu vifs. Les *réflexes cutanés*, par contre, paraissent manquer. Le signe de Babinski a été noté à diverses reprises.

La *sensibilité* semble intacte. Quelques mouvements provoqués sont pourtant assez mal supportés.

Il n'y a pas de *troubles vaso-moteurs* ; quant à l'état des muscles, il



Fig. 3.

est assez difficile de l'apprécier, à cause de l'interposition, entre la main qui palpe, d'une part, et la fibre musculaire, de l'autre, d'un épais coussinet adipeux.

Comme *troubles sensoriels*, insistons seulement sur les *phénomènes visuels* : *atrophie grise des deux papilles*, du type post-névritique, intégrité des réflexes photo-moteurs, diminution très prononcée de la vision.

L'enfant reconnait les personnes qui sont appelées à lui donner leurs soins, et serait affectueux, mais il ne parle pas, ne sait pas se faire comprendre et sa physionomie est peu intelligente ; somme toute, *arriération mentale indiscutable*.

L'étude des *réactions électriques*, à laquelle a bien voulu procéder

M. le Dr Larat, donne les résultats suivants : au courant *faradique*, intégrité des muscles des membres et de certains muscles du cou (sterno-cléido-mastoïdien) ; hypoexcitabilité des muscles de la nuque (trapèze), des pectoraux et des muscles de l'abdomen, surtout marquée à gauche. Au courant *galvanique*, intégrité des muscles des membres : hypoexcitabilité évidente des pectoraux et trapèze, surtout nette à gauche, où il faut jusqu'à 8 M. A. pour obtenir une contraction de fermeture. Nulle part, on n'observe de D. R.

La ponction lombaire décèle une lymphocytose de moyenne intensité et une augmentation nette de l'albumine de liquide céphalorachidien.

2° Il existe un degré marqué d'*obésité*. L'abdomen est garni d'une épaisse couche adipeuse ; les cuisses sont encerclées de plis profonds et comme capitonnés. Mêmes constatations pour les jambes et les bras. Au cou, on compte jusqu'à deux et trois bourrelets de graisse superposés.

3° Comme *stigmates d'hérédo-syphilis*, il faut mentionner : *a*) une grosse rate ; *b*) une tête volumineuse, dont les bosses frontales sont saillantes, dont la fontanelle antérieure n'est pas encore fermée ; *c*) une *réaction de Wassermann positive* ; *d*) les dents, par contre, ne présentent aucune anomalie importante.

4° *Etat général*. L'enfant a assez bon appétit, il n'a pas de fièvre. Son apparence générale est satisfaisante. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. A noter cependant un certain degré d'anémie et de rachitisme, et aussi l'existence, sur la peau du front, d'un placard d'eczéma nummulaire. La partie postérieure du cuir chevelu est le siège d'une dépilation diffuse. Les testicules sont encore libres dans le conduit vagino-péritonéal. La matité thymique est appréciable. Le poids est de 11 kil. 500. La taille est de 77 centimètres.

L'examen du sang, pratiqué par M. L. Tixier, le 15 novembre 1912, a fourni les renseignements suivants :

Hématies	5.320.000
Leucocytes	13.600
Hémoglobine.	100 0/0

Poly-neutrophiles	41
Poly-éosinophiles.	3
Grands mononucléaires.	8
Mono-moyens	38
Lymphocytes	10

En résumé, il s'agit d'un petit enfant de dix-neuf mois, hérédo-syphilitique, obèse, et qui présente, depuis le septième mois, de l'atonie musculaire généralisée avec quelques troubles des réactions électriques, et, depuis quelque temps, des phénomènes attribuables à une névrite optique. Quel diagnostic faut-il porter ici ?

Nous pouvons éliminer le diagnostic de *pseudo-paralysie syphilitique,* rare chez les nourrissons déjà âgés, douloureuse, habituellement accompagnée de signes locaux appréciables à la palpation et à la radiographie, et localisée, d'ordinaire, à une seule jointure. Il ne s'agit sûrement pas de *paralysie infantile*, puisqu'il n'y a ni atrophie musculaire en masse, ni réaction de dégénérescence, d'une part, et que, de l'autre, nous avons constaté un signe tout à fait étranger à la symptomatologie de la paralysie infantile, nous voulons parler de la névrite optique. *Myopathie* ? Mais le malade est bien jeune ; l'affection n'offre pas le caractère familial ; il n'y a pas de pseudo-hypertrophie. La maladie à laquelle notre cas paraît le plus ressembler. c'est assurément *l'atonie musculaire congénitale* d'Oppenheim. Plusieurs différences sont cependant à noter (1) ; dans la maladie d'Oppenheim, l'amyotonie est observée dès les premiers jours de la vie, les mouvements actifs sont très limités, les mouvements passifs ne sont pas douloureux, il y a toujours abolition ou diminution des réflexes tendineux ; on n'observe jamais de phénomènes oculaires ; l'intelligence est intacte. Dans notre cas, les troubles moteurs n'ont apparu qu'au septième mois, les mouvements actifs ont conservé une certaine ampleur ; les mouvements passifs semblent

(1) V. au sujet de la maladie d'Oppenheim, le mémoire de M. Duthoit dans les *Archives de Médecine des Enfants,* du 12 mars 1912.

un peu douloureux ; les réflexes tendineux sont conservés ; il y a de la névrite optique ; l'intelligence est touchée. Notre malade est un hérédo-syphilitiqne alors que, pour les classiques, la spécificité héréditaire ne joue aucun rôle dans le déterminisme de l'atonie musculaire congénitale (1). Mais tous ces caractères différentiels ont-ils une valeur absolu et se trouve-t-on en droit, sur les quatre-vingts cas de maladie d'Oppenhein qui ont été publiés, de fonder une description définitive ?

N'oublions pas, d'autre part, que notre petit malade offre, en plus de sa névrite optique, de l'obésité (2). Etant donné les idées actuelles sur la pathogénie de ce dernier symptôme, et sur les relations étroites qu'il offre avec les altérations de certaines glandes à sécrétion interne, telle que l'hypophyse, on peut se demander si, dans notre cas, une seule et même lésion, localisée à l'hypophyse, ne serait pas capable d'expliquer à la fois et la névrite optique et le trouble de la nutrition ?

Dans cette hypothèse, rien n'empêche de penser que la lésion hypophysaire est de nature spécifique Des cas de ce genre ont été rapportés. M. P. Carnot a publié, ces jours-ci, à la *Société Médicale des Hôpitaux*, l'observation d'un jeune homme qui, à la suite d'une syphilis grave, avait été pris d'accidents cérébraux et était devenu à la fois obèse et infantile. Après avoir discuté les divers diagnostics possibles, cet auteur admettait, avec toutes les réserves d'usage, celle de gomme hypophysaire. De même, nous dirions volontiers, dans notre cas, lésions spécifiques des glandes à secrétion interne, et particulièrement de l'hypophyse, expliquant à la fois la névrite optique, l'obésité et l'atonie musculaire. Hypothèse sans doute, mais qui ne nous semble offrir rien d'illogique, qui tient compte et des antécédents et des symptômes actuels, et que nous aurions déjà essayé de confirmer par l'épreuve thérapeutique, si le mercure, sous forme de frictions, ne provoquait, chez cet enfant, des phénomènes d'intolérance presque immé-

(1) Exception faite pour le cas de Brulard

(2) Symptôme noté chez le malade de Kundt, vu par Oppenheim.

diats (1). Les injections de biiodure (formule de Panas dédoublée) ont, par contre, amené : 1° une diminution considérable des phénomènes atoniques ; 2° une amélioration évidente de la vue. Le petit malade fixe maintenant les objets et arrive à la sortir sans trop de difficultés.

Complications pulmonaires de la scarlatine. — I. Abcès multiples du poumon, et pyopneumothorax — II. Infarctus du poumon par thrombose,

par M. René Porak.

M. Netter, nous ayant rendu attentif sur la fréquence inaccoutumée des complications pulmonaires au cours de la scarlatine durant l'hiver 1911-1912, à l'Hôpital Trousseau, nous avons recueilli les observations concernant ces faits : sur 111 malades, atteints de scarlatine pure, reçus au pavillon des contagieux de janvier à mai 1912, 8 cas de complications pulmonaires ont pu être relevés ; parmi ces cas il en est deux dont les caractères anatomo-cliniques nous paraissent présenter quelque intérêt.

I. — *Abcès multiples du ponmon et pyopneumothorax.* — M. fille, âgée de huit ans, entrait au pavillon des douteux de l'Hôpital Trousseau, le 3 *janvier* pour une varicelle accompagnée de manifestations d'hémophilie (épistaxis, ecchymoses). Dans les antécédents, pas de rougeole.

Le 16 janvier. — Ascension thoracique et rougeur intense du dos et des plis de flexion du membre supérieur. Passage au pavillon de la scarlatine.

Dans sa première phase, la scarlatine ne présenta pas d'indices de gravité, si ce n'est une légère tendance ulcéreuse de l'angine, un minime écoulement des oreilles et l'existence de selles fétides.

Le 21 janvier. — La désquamation débuta et le 23, tous les symptômes ayant régressé, la convalescence s'annonçait bien.

(1) La radiographie de la selle turcique n'a donné aucun résultat net.

Le 27 janvier. — Sans raisons apparentes, la température remonte et le 1er *février*, au milieu de l'après-midi, brusquement se déclare une douleur intense dans le ventre,accompagnée de ballonnement marqué. La paroi abdominale reste souple, et nulle part il ne se dessine une zone de résistance. L'exploration thoracique, en révélant un souffle tubaire typique et quelques râles crépitants, dans l'aisselle droite, permet de rapporter les signes précédents à leur véritable cause : la pneumonie.

Pendant huit jours les signes restèrent très localisés et nous pensions que cette complication allait se terminer bientôt, lorsque le lundi 11 février, en entrant dans la salle, nous apercevons l'enfant sur son séant, le teint livide, le facies angoissé et luttant pour respirer ! On voyait sur le front une éruption allongée, en forme de bande, circinée, de couleur dorée et en avant de l'oreille gauche un élément analogue mais plus petit. L'auscultation thoracique laissait percevoir dans la partie supérieure de l'espace para-vertébral droit un souffle amphorique et un bruit hydro-aérique.

Une ponction exploratrice faite dans le VIIe espace intercostal droit ramena un pus gris-verdâtre — dans lequel l'examen bactériologique montra des streptocoques. — On ôta par ponction évacuatrice un quart de litre de pus et on injecta dans la plèvre 20 centimètres cubes d'une solution de collargol au 100e ; une partie du collargol ressortit aussitôt par le nez.

Dans la soirée du même jour, 11 février, l'enfant mourait.

Autopsie le 13 *février*. — En dehors du poumon droit, les viscères étaient peu touchés. Toutefois : le foie était augmenté de volume, légèrement mou et jaune, le cœur un peu distendu dans sa partie droite.

Les reins augmentés de volume étaient encore fermes ; le corticale était peu hypertrophiée et la capsule d'enveloppe se détachait facilement.

Les glandes surrénales, diffluentes, ne présentaient, macroscopiquement, pas traces d'hémorragie.

Chez notre malade, donc les lésions s'étaient essentiellement loca-

lisées sur l'appareil pulmonaire, sur le poumon droit — le poumon gauche était indemne.

Le poumon droit était rétracté, refoulé par l'épanchement hydro-aérique. Il y avait dans la plèvre, un demi-litre environ d'un liquide séro-purulent gris jaune-verdâtre. La surface du poumon était marquée par des dépôts purulents, mous, de couleur jaune-grisâtre. La couche purulente était peu épaisse, et elle était interrompue en deux points, vers sa partie moyenne du poumon, par deux orifices : l'un d'eux, du diamètre d'une pièce de 50 centimes conduisait dans un volumineux abcès creusé dans la portion immédiatement sous-pleurale du poumon ; l'autre orifice, assez voisin du précédent, et plus petit de moitié, était suivi d'une fistule de quelques centimètres aboutissant à un abcès gros comme une petite noisette situé en plein poumon et nettement séparé du tissu pulmonaire voisin.

A la coupe, d'une part infiltration serrée de nodules de broncho-pneumonie dans le lobe moyen et d'autre part plusieurs abcès jaunâtres, grands comme des pièces de 1 à 2 francs, étalés en nappe entre la plèvre viscérale et le poumon.

En somme, il s'agit dans ce cas d'une broncho-pneumonie aboutissant à la formation d'abcès multiples dont deux se sont ouverts dans la plèvre et ont donné lieu à un pyopneumothorax.

La deuxième observation de complication pulmonaire de la scarlatine que nous rapportons concerne :

Un infarctus du poumon par thrombose artérielle.

II. — M., garçon, 2 ans 1/2, entre le 26 *mars* 1912 à l'Hôpital Trousseau, au pavillon de la scarlatine avec une éruption marquée et des manifestations pulmonaires importantes : l'enfant est très dyspnéique, il a du battement des ailes du nez et sa toux est fréquente. L'exploration thoracique indique, du côté gauche, des râles éclatants, et un souffle doux, léger, lointain rappelant le souffle pleurétique et de la submatité à la base. La ponction exploratrice est rejetée au lendemain.

Le 28 les râles éclatants s'étendent sur toute la hauteur du poumon gauche. La ponction exploratrice n'est pas faite.

Le 29 la dyspnée augmente et la cyanose apparait.

Le 30 mort.

Autopsie le 31 : A l'ouverture de l'hémithorax gauche, it s'écoule un litre environ d'un liquide fibrineux et citrin.

Le cœur est dilaté.

Le poumon droit est sain.

Le poumon gauche présente extérieurement, vers sa partie moyenne une dépression grande comme une pièce de deux francs.

A la coupe, infarctus de forme triangulaire à base périphérique, de couleur brun clair entouré d'une zone brun noirâtre. La surface de la coupe est comme gravitée ; cet aspect est dû à de petits points blancs, minuscules bouchons de fibrine, qui font saillie hors des vaisseaux.

Dans les autres organes rien de particulier.

L'examen histologique de l'infarctus, fait sur des pièces ayant séjourné trois mois dans le liquide de Kaiserling a cependant permis de voir l'épaississement considérable des parois des vaisseaux, l'oblitération de ces derniers et des alvéoles pulmonaires bourrées de cellules.

En dissociant un petit fragment de la pièce, il a été facile de mettre en évidence des streptocoques. Les microbes se présentent sous forme de gros cocci, groupés en chainettes de 5 à 6 éléments vivement colorés par les bleus et prenant le Gram.

Des différentes constatations précédentes nous croyons pouvoir conclure à un infarctus par thrombo-artérite streptococcique.

Nous avons rapproché les deux observations précédentes parce qu'elles sont toutes deux des complications pulmonaires rares de la scarlatine. Ces observations montrent qu'à côté des complications pulmonaires accompagnant la néphrite aiguë scarlatineuse, et d'autres localisations infectieuses multiples, il peut y avoir, dans la scarlatine, des complications frappant uniquement le poumon. D'ailleurs peut-être nos observations, de même que le chiffre élevé des complications pulmonaires que nous venons de signaler, ne sont-ils qu'une de ces particularités d'épidémie qui faisait dire

à Trousseau que la scarlatine est une maladie essentiellement « variable dans ses formes et dans ses allures ».

Broncho-pneumonie hémorragique. Ulcérations gangréneuses de l'intestin. Péritonite aiguë,

par M. Porak.

Nous croyons intéressant, au point de vue de l'interprétation des faits, de rapporter l'observation suivante :

M..., 1 mois, entre le 14 novembre 1912 à la Crèche de l'Hôpital Trousseau pour une diarrhée tenace, et pour une bronchite diffuse. Les troubles intestinaux avaient régressé et l'enfant augmentait de poids lorsque le 23 novembre un incident abdominal apparut.

La température s'élève à 38°8, le ventre se ballonne et les selles deviennent presque complètement liquides avec quelques grumeaux. Au bout de cinq jours, cessation des symptômes ; toutefois l'enfant ne se remet pas complètement ; les selles restent semi liquides et les râles sibilants des deux poumons persistent, et bientôt (4 décembre), un nouvel incident abdominal reparaît ; la température s'élève peu ; mais les selles redeviennent liquides avec des grumeaux, quelques filets de sang ont été à plusieurs reprises nettement remarqués. Le ventre recommence à se distendre progressivement.

Le 10 *décembre*, la diarrhée fait place à une constipation opiniâtre. Le ventre est très gros. Vomissements bilieux.

Enfin, le 12, les signes précédents s'exagérant, les vomissements étant plus fréquents, les gaz cessant d'être éliminés, la peau du ventre distendue étant devenue comme une véritable peau de tambour, le diagnostic d'occlusion intestinale par invagination est posé et le nourrisson est livré au chirurgien le 13.

L'enfant meurt dans la nuit du 13 au 14 décembre.

Examen anatomique. — *Abdomen*. — Pas d'exsudat purulent dans la cavité péritonéale ; mais les anses intestinales sont comme agglutinées entre elles ; il y a également des fausses membranes sous forme

de brides peu résistantes, et des membranes plus épaisses, de couleur gris jaunâtre, sur la face antérieure de la rate.

En déroulant l'intestin, on remarque, vers la partie moyenne de l'intestin grêle, du côté opposé au mésentère une tache gris-rougeâtre, à contours à peu près arrondis, de la dimension d'une pièce d'un franc, très visible, car elle est entourée, mais non masquée par les fausses membranes. En sectionnant l'intestin, on retrouve dans la région correspondante le même foyer de nécrose hémorragique qui occupe toute l'épaisseur de la paroi intestinale. Au-dessous de ce foyer, il y a deux îlots hémorragiques plus petits, présentant le même aspect gangréneux et autour d'eux des érosions hémorragiques.

L'examen microscopique montre qu'il existe autour des lésions précédentes des épaississements et des dilatations vasculaires et des nappes hémorragiques dans les sous-muqueuses.

Le foie présente de la dégénérescence graisseuse massive.

La rate est hypertrophiée.

Les reins sont normaux.

Organes thoraciques. — Le cœur paraît sain, toutefois il y a de petits hématomes valvulaires sur la mitrale. Aux poumons, les lésions siègent à la base du poumon gauche ; extérieurement la couleur est rouge foncée et la consistance plus ferme que normalement ; un fragment de cette partie du poumon surnage. A la coupe, foyers de broncho-pneumonie disséminés dans le lobe inférieur du poumon gauche.

Histologiquement, en dehors des nodules de broncho-pneumonie, les alvéoles sont écartées et refoulées par une infiltration de globules rouges et de globules blancs.

Quelques recherches bactériologiques ont été faites pour préciser la nature de ces lésions : des frottis de fausses membranes péritonéales montrent au milieu de bâtonnets et de cocci variés un diplocoque encapsulé prenant nettement le Gram.

Une souris inoculée avec un fragment de fausse membrane meurt en 18 heures, malheureusement, la souris étant morte la nuit, le sang du cœur n'a pu être examiné.

Des cultures sur gélose-ascite et sur bouillon peptoné nous ont permis de retrouver la même diplocoque prenant le Gram.

De ces observations, nous croyons être en droit de conclure à une broncho-pneumonie hémorragique, avec ulcérations gangréneuses de l'intestin et péritonite aiguë, causées par le pneumocoque.

Cette observation nous paraît intéressante à cause des questions d'interprétation qui se posent : y a-t-il eu en effet dans ce cas des ulcérations intestinales au cours d'une pneumococcie comme MM. Triboulet et R. Dumas (1) en ont décrites, et consécutivement péritonite aiguë ou bien les lésions péritonéales et intestinales ont-elles été simultanées, ou bien enfin le péritoine a-t-il été le premier frappé — non pas seulement effleuré comme dans les observations de M. Triboulet et de Melle de Jong, mais ayant déjà organisé des lésions de péritonite aiguë confirmée — et les ulcérations intestinales ont-elles fait suite à ces lésions. — Ces deux dernières hypothèses nous paraissent peu vraisemblables. — La chronologie des faits doit être basée sur l'état des altérations observées ; or les ulcérations térébrantes et nécrosées que nous avons décrites paraissent de formation plus ancienne que les fausses membranes glutineuses et inconsistantes du péritoine. Ces constatations nous amènent à penser que l'intestin d'abord atteint a ensemencé secondairement le péritoine.

Nouvelle méthode d'exercices respiratoires progressifs, procédé de la bouteille,

par M. PESCHER.

Voici ce procédé qu'il suffit d'énoncer pour le faire immédiatement comprendre :

On sait qu'en renversant dans un récipient quelconque contenant un peu d'eau une bouteille remplie d'eau, celle-ci, par le

(1) *Société de Pédiatrie*, février 1912.

fait de la pression atmosphérique, bien que débouchée, ne se vide pas (fig. 1).



Fig. 1.

Pour la vider, il suffit d'insuffler de l'air par le goulot, à l'aide d'un tube en caoutchouc (fig. 2).

Si la bouteille a la capacité d'un litre, il faut insuffler un volume d'air d'un litre pour la vider entièrement.

Il est facile de se rendre compte de toutes les applications pratiques qu'on peut tirer du phénomène.

En effet, les physiologistes nous apprennent que le volume d'air qui circule dans les poumons à chaque mouvement respiratoire

est, chez l'adulte, d'environ un demi-litre ; d'un tiers de litre, à peu près, chez l'enfant.

En faisant donc insuffler d'un trait un litre d'air (*expiration*), ce qui suppose, pratiquement, une *inspiration* préalable aussi d'un litre, on réalise déjà une véritable gymnastique respiratoire,



Fig. 2.

puisque la quantité d'air en circulation se trouve être, s'il s'agit d'un adulte, le double, et, s'il s'agit d'un enfant, le triple du volume physiologique normal.

Comme il est facile de se servir de bouteilles à capacité progressivement croissante, on peut donner à la gymnastique, *mathématiquement*, l'intensité progressive que l'on veut.

En *s'entraînant*, par la bouteille graduée, à déplacer un volume d'eau de plus en plus considérable, c'est-à-dire à faire des expirations de plus en plus complètes, on s'entraîne du même coup *instinctivement, et sans y penser, à augmenter la puissance des inspirations*. On devine combien ce résultat, indépendamment de la meilleure hématose, favorise et accentue l'action médicamenteuse.

Les malades exécutent leur gymnastique avec plaisir. Ils sont tout de suite encouragés ; ils respirent mieux ; ils se sentent revivre. Ils constatent eux-mêmes d'un jour à l'autre, *de visu*, sur leur bouteille, les résultats obtenus et en sont fiers.

Les résultats s'observent d'ordinaire très vite, dès les premiers jours.

Nous invitons nos confrères à les contrôler eux-mêmes sur leurs malades. Chaque praticien pourra, à son gré, étendre le chapitre des indications.

En ce qui nous concerne, nous serons suffisamment récompensé si nous avons pu contribuer, par le procédé nouveau que nous préconisons, à faire de la gymnastique respiratoire un exercice commode et pratique, capable de rendre enfin aux médecins tous les services qu'ils sont en droit d'en attendre.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Je n'ai rien à ajouter quant à la valeur thérapeutique des exercices respiratoires en général et des exercices expiratoires en particulier, mais je me permettrai cependant quelques remarques de détail.

Et d'abord, le principe sur lequel est basé le procédé de la bouteille est d'application ancienne, de nombreux pulmomètres et spiromètres ayant été inventés depuis un siècle ; des médecins allemands s'en sont beaucoup occupés il y a 50 ou 60 ans et la méthode a dû avoir une grande vogue si j'en juge par ce fait que j'ai vu dans mon enfance, dans une ville de province en Russie, des malades s'exercer à faire des expirations profondes dans une sorte de grand gazomètre d'importation étrangère. Le spiromètre des Drs Hérard et Garcin est le même appareil, de petites dimen-

sions ; c'est celui dont je me suis servi pour établir une comparaison entre l'amplitude respiratoire exprimée par les variations du périmètre thoracique d'une part, et le volume d'air expiré d'autre part. Cet appareil est composé d'une cuve cylindrique en tôle de 26 centimètres de haut sur 17 de diamètre, dans laquelle entre une cloche cylindrique de dimensions un peu inférieures, suspendue à une potence fixée à la cuve et maintenue en équilibre par un contrepoids. Le fond de la cuve laisse passer un tube qui monte jusqu'à la partie supérieure de la cuve, que l'on remplit d'eau jusqu'à un niveau un peu inférieur ; d'autre part le tube se termine au dehors par une embouchure dans laquelle le sujet fait pénétrer l'air pendant l'expiration. L'air expiré chasse l'eau de la cloche qui remonte au fur et à mesure ; des graduations portées sur la cloche permettent de lire le volume d'air ainsi expiré Cet appareil est peu compliqué, cependant le procédé de la bouteille a l'incontestable mérite d'être plus simple encore ; il est bon marché et amusant pour les enfants, tout au moins au début, et j'imagine que les bouteilles cassées et l'eau répandue ne font qu'ajouter au plaisir.

Autre remarque : je ne crois pas qu'il soit bon de faire des exercices respiratoires avec expiration buccale, ainsi qu'il le faut dans cette méthode, qu'on se serve d'ailleurs de la bouteille ou du spiromètre.

L'individu normal, à nez bien conformé, sans hypertrophie de l'amygdale pharyngée, sans principes sur l'acte respiratoire, ne respire que par le nez, aux deux temps ; ceci est je crois incontestable. Une bouche ouverte pour la respiration simple, en dehors de la parole et du chant, nous frappe toujours comme une chose antiesthétique, et en réfléchissant on voit que toute chose que nous trouvons laide est anormale, malsaine. En hiver il est facile de s'apercevoir que l'inspiration nasale suivie de l'expiration buccale refroidit et dessèche rapidement les narines, le naso-pharynx et même le larynx, ce qui est fort pénible ; l'haleine chaude et humide passe par la bouche qui n'en a pas besoin en dehors de la parole, au lieu de réchauffer et d'humecter conti-

nuellement la pituitaire. Ceci semble si naturel qu'on est surpris que des controverses puissent s'établir sur ce sujet.

Myopathie du type Leyden-Mœbius,

par MM. H. Grenet et Rousselot.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un enfant de 9 ans 1/2, atteint de myopathie primitive du type Leyden-Möbius. Ce cas nous paraît présenter un réel intérêt, en raison de sa rareté, et aussi de quelques symptômes anormaux que nous aurons à signaler.

G... Roger, né le 1er janvier 1903, entre en juillet 1912 à l'hospice des Enfants-Assistés, complètement incapable de se tenir debout.

Il est né à terme, a été nourri au sein, a marché à l'âge de 13 mois. Il n'a jamais été malade, et n'a eu, en particulier, ni rougeole, ni scarlatine, ni coqueluche.

A l'âge de 4 ans apparaissent les premiers symptômes. Les parents remarquent alors un certain degré de faiblesse des membres inférieurs : l'enfant se fatigue, trébuche, tombe facilement, et, une fois tombé, il attend qu'on vienne le relever.

Ces phénomènes ont toujours été en s'accentuant, et ont nécessité, en 1909 et en 1910, un traitement électrique qui a paru donner une certaine amélioration.

Etat actuel. — *Membres inférieurs*. — Les symptômes sont accentués surtout aux membres inférieurs. Le malade est incapable de se tenir debout, de détacher le talon du plan du lit. Les pieds sont en varus équin, par suite de l'affaiblissement des muscles antéro-externes de la jambe et aussi de la rétraction du tendon d'Achille. On remarquera l'attitude caractéristique de l'enfant lorsqu'il est assis : les cuisses en abduction et flexion sur le bassin, et les jambes en flexion sur les cuisses, et demeurant sur le même plan.

L'atrophie musculaire des fesses et des cuisses est manifeste. Il n'existe pour ainsi dire plus de quadriceps fémoral. Par contre les mollets sont bien développés, sinon légèrement hypertrophiés. La

circonférence des mollets est de 24 centimètres ; chez un enfant normal du même âge, nous avons trouvé 23 centimètres.

Membres supérieurs. — Nous constatons, des deux côtés une atrophie musculaire portant surtout sur la racine des membres : atrophie du pectoral, du deltoïde, du biceps brachial, du triceps, des sus et sous épineux. Les omoplates sont saillantes (*scapulæ alatæ*).

Aux avant-bras, les masses musculaires sont relativement bien conservées. Il en est de même aux mains ; pas d'atrophie des éminences thénar et hypothénar ; pas de dépression exagérée des espaces interosseux.

Les mouvements des membres supérieurs se font assez correctement, mais sans aucune énergie. La force musculaire de la main, mesurée au dynamomètre, donne les chiffres de 3 à gauche et de 10 à droite (chez un enfant normal du même âge, nous avons trouvé 11 et 40).

On constate quelques mouvements athétosiques des mains et des doigts.

Tronc. — Le thorax est un peu aplati ; la direction des côtes se rapproche de la verticale ; il existe une ébauche de la déformation connue sous le nom de taille de guêpe.

Pas d'ensellure lombaire. Scoliose lombaire à concavité gauche.

Face. — Le facies myopathique est peu accusé. On remarque cependant l'aspect béat de la figure, le rire en travers Le front se ride bien ; l'occlusion des paupières se fait normalement.

Absence de contractions fibrillaires dans tous les groupes musculaires.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont *complètement abolis* (réflexes rotulien, achilléen, olécrânien, radial). Pas de signe de Babinski.

Sensibilité normale.

Etat mental normal.

Examen électrique (pratiqué par le Dr Bonniot). — 1° *Contractilité faradique.* — Diminution appréciable dans le deltoïde, le biceps brachial et les muscles de l'avant bras.

Abolition presque complète dans les nerfs crural et sciatique poplité externe, dans le quadriceps fémoral et les muscles de la région antéro-externe de la jambe, et cela des deux côtés.

Conservation avec diminution dans les muscles jumeaux et soléaire.

2° *Contractilité galvanique.* — Diminution appréciable dans les muscles deltoïde et biceps brachial : N F C = 4 m. a.

Diminution appréciable dans les muscles de la face postérieure de la jambe. Jumeaux : N F C = 5 m. a.

Diminution considérable avec *D R complète* dans le *quadriceps fémoral.* A droite, P F C = 20 m. a. ; — à gauche, on ne peut obtenir la contraction pour une intensité supportable.

Diminution considérable avec D R (égalité d'action des deux pôles et contraction lente) dans le jambier antérieur.

Diminution considérable sans D R dans l'extenseur commun des orteils et les péroniers : N F C = 12 m. a. ; — P F C = 14 m. a.

En résumé, il s'agit d'un enfant présentant une atrophie considérable des muscles de la cuisse, un léger degré de pseudo-hypertrophie des muscles du mollet, de l'atrophie des muscles du membre supérieur, surtout au niveau des bras et de la ceinture scapulaire, quelques déformations légères du thorax, et une ébauche de facies myopathique.

La maladie a évolué d'une manière progressive, et détermine aujourd'hui une impotence complète des membres inférieurs.

Les différents symptômes ne cadrent guère avec l'idée d'une affection médullaire ou névritique. Il s'agit certainement d'une myopathie primitive, du type Leyden-Möbius, type qui ne se distingue de la maladie de Duchenne que par l'absence de pseudo-hypertrophie Le professeur P. Marie, qui a bien voulu examiner notre malade, a d'ailleurs confirmé ce diagnostic.

Nous avons voulu rechercher s'il s'agissait ici d'une maladie familiale ; mais les renseignements obtenus ont été des plus vagues. Nous savons seulement qu'un frère du malade a présenté vers l'âge de 6 ans des troubles de la marche, un peu de raideur dans les membres, et est mort vers la huitième année après avoir eu une fracture de cuisse.

On a soutenu (Dutil) que la myopatbie du type Leyden-Möbius n'est que l'étape atrophique et la maladie de Duchenne ; d'autres

auteurs admettent, avec Marinesco, que, dans la forme Leyden-Möbius, l'atrophie débute d'emblée, sans avoir été précédée par une pseudo-hypertrophie. Nous ne trouvons pas, dans notre observation, d'éléments permettant de trancher la question : il ne semble pas que les parents du malade aient jamais remarqué un développement exagéré des membres inférieurs ; mais d'autre part, la légère pseudo-hypertrophie des muscles du mollet donne à penser que, peut-être, la pseudo-hypertrophie a été, à un moment donné, plus nette et plus étendue.

Nous relevons, dans notre cas, l'abolition complète des réflexes tendineux. Ce fait ne saurait surprendre, si l'on songe que l'éta des réflexes est en rapport avec le degré d'atrophie musculaire, et que l'atrophie est, ici, particulièrement intense.

Un symptôme qui mérite d'être mis en évidence est la *réaction de dégénérescence* constatée, des deux côtés, au niveau du quadriceps fémoral et du jambier antérieur. C'est un phénomène rare dans la myopathie, mais qui pourtant a été signalé un certain nombre de fois, et qui ne saurait infirmer le diagnostic.

Présentation d'un enfant atteint de malformation des avants bras, par absence de l'extrémité inférieure du radius,

par M. Rœderer.

M. Rœderer présente un enfant d'un an atteint d'une double main-bote. Tandis que du côté droit, on peut constater par la palpation et la radiographie l'intégrité du squelette, du côté gauche, on note l'absence congénitale du radius. Le cubitus curviligne est à demi luxé sur le carpe. L'avant-bras de ce côté est très court. Le pouce réduit à l'état d'un petit moignon présente cependant deux phalanges, mais l'absence du métacarpien a été démontrée par les rayons X.

Correspondance.

La correspondance comprend des lettres de candidature pour le

titre de Membre titulaire de MM. Lamy et Genévrier. MM. Veau et Hallé sont nommés rapporteurs.

Elections.

Les élections pour le renouvellement du Bureau pour 1913 donnent le résultat suivant :

Président : M. Henri Leroux.

Vice-président : M. Mauclaire.

Trésorier : M. Hallé.

Secrétaires : MM. Tollemer et Veau.

M. Duthoit (de Bruxelles) est nommé membre correspondant étranger.

La prochaine séance aura lieu le mardi 14 janvier 1913, à 4 h. 1/2 à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Ordre du jour.

M. Méry. La défense contre les maladies contagieuses à l'asile de débiles de Médan.

Mme Nageotte-Wilbouchevitch. Un cas de luxation de la rotule.

M. Variot. La valeur du lait desséché dans l'allaitement.

MM. Lesné et Dreyfus. Sérothérapie par voie rectale.

M. Veau, M. Hallé. Rapports de Candidatures.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Absorption rectale des arséno-aromatiques (606), chez l'enfant, 332.
Achondroplasie. Une famille d'achondroplases, 212.
— Les lésions du cartilage de conjugaison chez un achondroplase de 3 ans, 250.
Adénopathie trachéo-bronchique. La recherche de la transonnance sterno-vertébrale. La valeur pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique, 317.
Amaurose. Encéphalopathie scarlatineuse. Début par —. Réaction méningée toxique, 484.
Angine scarlatineuse à type nécrotique perforant. Etude bactériologique, 237.
Angine de Vincent, 325.
Aorte. Insuffisance aortique chez un garçon de 14 ans, 288,
Appendicite. Péritonite aiguë probablement appendiculaire chez un enfant de 5 jours, 45.
Arséno-aromatiques (606). Absorption rectale des —, 332.
— Amélioration remarquable d'une chorée grave par les injections rectales de Salvarsan, p. 337.
Atrophiques florides. Les rétentions azotées et salines des nourrissons nourris au biberon, 414.
Azotémie du nourrisson. La forme somnolente de l'—. Son diagnostic avec la méningite tuberculeuse, 340.
— rétentions azotées et salines, 414.
— **et athrepsie.** La forme athrepsique de l'— des nourrissons, 435.
Bromides pseudo-tuberculeuses géantes —, 37.
— cutanées chez les nourrissons, 153.
Broncho-pneumonie hémorragique, ulcération intestinale, péritonite aiguë, 502.
Bronchoscopie. Cinq cas de corps étrangers trachéaux et bronchiques traitée par la —, 56.
— Note sur la symptomatologie des corps étrangers des voies aériennes, à propos d'un corps étranger d'une branche de 3e dimension avec extraction par — supérieure, 242.
Chaleur. Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur chez les jeunes chiens, 299.
Chorée de Sydenham avec symptômes nerveux organiques, 162.
— et infection, 165.
— sur les troubles de la diadococinésie dans la —, 193.
— Amélioratiun remarquable d'une chorée grave traitée par des injections rectales de Salvarsan, 337.

Cirrhose œnolique du foie chez un enfant de huit ans, 479.
Cœur Inocclusion de la cloison interventriculaire avec absence d'artère pulmonaire, 29.
— Malformation congénitale du cœur et des gros vaisseaux, 326.
Coqueluche. Maladie de Barlow fruste et production sublinguale chez un nourrisson convalescent de —, 368.
Corps étrangers dans l'œsophage. Deux observations de —, 16.
Corps étrangers des voies aériennes. Symptomatologie des —. Extraction d'un — d'une bronche de 3e dimension par bronchoscopie supérieure, 242.
Déformations ostéomalaciques du squelette chez un garçon de 9 ans, 269.
Désinfection des voitures transportant des contagieux, 236.
Diabète infantile. Exposé d'un cas de —, 351.
Diadococinésie. Sur les troubles de la — dans la chorée, 193.
Dilatation congénitale limitée de l'intestin grêle par des brides fibreuses sans obstruction, 330.
Diphtérie. Note statistique sur 10 années de service à l'Hôpital St-Joseph. 168.
Diphtérie maligne. Un cas de gangrène embolique d'un membre consécutive à une angine diphtérique maligne, 142.
Diphtérie. Paralysie des deux droits externes d'origine diphtérique. Traitement par la sérothérapie. Guérison, 49.
— Un cas de paralysie diphtérique grave guerie par la sérothérapie, 314.
Ecran transparent fronto-facial. Présentation d'un — pour l'examen de la gorge des enfants. 139.
Ectasie abdominale. Variations, sous l'influence de la ration alimentaire du périmètre sus-ombilical chez les nourrissons atteints d'—, 120.
Encéphalopathie scarlatineuse. Début par amaurose. Reaction méningee toxique, 484.
Erysipèle. Quelques particularités de l' — du nouveau-né. Forme clinique avec signes d'insuffisance surrénale, 307.
Exercices respiratoires progressifs. Procédé de la bouteille, 504.
Foie. Cirrhose œnolique chez un enfant de huit ans, 479.
Gangrène embolique. Un cas de — d'un membre consécutive à une angine diphtérique maligne, 142.
Glouglou pleural. Bruit de — chez un enfant de 8 ans, 156.
— Lésions constatées à l'autopsie d'un enfant ayant présenté pendant la vie un bruit de —, 429.
— Pyopneumothorax et bruit de —, 373.
Gorge. Examen de la gorge avec un écran transparent fronto-facial, p. 139.
Héliothérapie. L' — par la méthode de Rollier dans les tuberculoses chirurgicales, 145.
— Rapport sur —, 258.
— Les indications de l' — dans le traitement de la péritonite tuberculeuse ; trois cas graves rapidement guéris, 457.
Hémiatrophie congénitale de la face et de la langue à gauche Absence du muscle sterno-cléido-mastoïdien et hernie cervicale du poumon du même côté, 114.
Hémispasme labié congénital. Association d' — et de maladie de Little, 6.

— Lésions trouvées à l'autopsie d'un cas d'hémispasme congénital de la lèvre inférieure, 471.
Hérédosyphilis du système nerveux. Quelques faits d' — , 9.
— Sur un cas singulier, 491.
Hernie. Traitement de la — chez le nourrisson, 194.
Hygiène publique. A propos du nouveau règlement d' — concernant les maladies contagieuses. La lutte contre les maladies bénignes, 172.
— Désinfection des voitures transportant des contagieux, 236.
Hygiène publique. Rapport sur les mesures a prendre pour renseigner sans retard les directeurs et médecins inspecteurs des écoles sur les maladies contagieuses de leurs élèves et des frères et sœurs de ceux-ci, 295
Ictère congénital par malformation des voies biliaires, 328.
Insuffisance aortique chez un garçon de 14 ans, 288.
Intestin grêle, dilatation congénitale limitée de l'intestin grêle par des brides fibreuses sans obstruction, 330.
Intubateur. Un nouvel — de Moreaux, 293.
Invagination chronique. Nouveau cas d' — chez un enfant de cinq ans. Opération précoce : guérison, 136.
Inversion viscérale, totale chez deux frères de 13 et 7 ans, 297.
Lait. Intoxication par le — liquide et tolérance pour le — sec, 23.
— Le — sec dans l'alimentation des nourrissons, 78.
— L'emploi des — condensés chez le nourrisson, 264.
Laryngoscopie. Sténose du larynx. Intervention sous — directe. Guérison, 183.
Laryngospasme consécutif à une instillation intra-nasale d'huile résorcinée chez un garçon de 4 mois, 41.
Larynx. Sténose du — chez un jeune garçon. Intervention sous laryngoscopie directe. Guérison, 183.
Liquide céphalo-rachidien. Urée dans le — des nourrissons en particulier dans quelques cas d'affections gastro-intestinales accompagnées de sclérème, 216.
Lymphangiome congénital de la langue, 162.
Maladie de Barlow fruste et production sublinguale (Maladie de Riga) chez un nourrisson convalescent de coqueluche, 368.
Maladie de Little. Association d'hémispasme labié congénital et de—,6.
Maladie de Raynaud. Un cas très grave de — chez un enfant de trois ans, 3.
Maladie de Riga. Maladie de Barlow fruste et production sublinguale — chez un nourrisson convalescent de — , 368.
Malformations du cœur, 29.
Malformation congénitale du cœur et des gros vaisseaux, 326.
Malformation de l'avant-bras par absence de l'extrémité inférieure du radius, 512.
Méningite cérébro-spinale épidémique chez un enfant de 4 ans. Sérothérapie. Guérison, 397.
Méthode d'Abbott. Un nouveau traitement de la scoliose, 426.
Myopathie du type Leyden-Mœbius, 509.
Nécrologie, 1, 414.
Œsophage. Deux observations des corps étrangers dans l'—, 16.
Ostéomalacie. Déformations ostéomalaciques du squelette chez un garçon de 9 ans, 269.

Ostéomyélite costale. Mort par septico-pyohémie, 71.
Paralysie des deux droits externes d'origine diphtérique. Sérothérapie. Guérison, 49.
— diphtérique grave guérie par la sérothérapie, 314.
Paralysie faciale chez une fillette, à la suite d'une chute sur le séant, 208.
Péritonite aiguë probablement appendiculaire chez un enfant de cinq jours, 45.
— Broncho-pneumonie hémorragique, ulcération intestinale, 502.
Péritonite tuberculeuse. Les indications de l'héliothérapie dans le traitement de la —. A propos de trois cas graves rapidement guéris.
Pneumocoques. Septicémie à — et pseudo-occlusion intestinale, 19.
Pneumonie compliquée de pleurésie et de péricardite purulente à microbe de Cohen (Microbe de la méningite cérébro-spinale épidémique), 393.
Pouce surnuméraire. Deux cas de —. Nécessité après l'opération de redresser le pouce au moyen d'un appareil, 75.
Poumon. Complications pulmonaires de la scarlatine, 498.
Pseudo-occlusion intestinale et septicémie à pneumocoques, 19.
Purpura. Pseudo hémophilie, épistaxis répétées. Iosuccès des différentes thérapeutiques. Radiothérapie. Guérison, 431.
Pylore. Rétrécissement congénital du — par hypertrophie musculaire chez un nourrisson, 279.
Pyohémie. Ostéomyélite costale. Mort par —, 56.
Pyopneumothorax et bruit du glouglou pleural, 373.
Rachitisme expérimental, 16.
Radiographie. Examen radiographique du thorax. Bruit de glouglou pleural, chez un enfant de 8 ans, 156.
Radiologie. Etude radiologique de la tuberculose pulmonaire du nourrisson, 442.
Radiothérapie. Trois nouveaux cas d'hypertrophie du thymus guéris par la radiothérapie, 382.
— Hypertrophie du thymus. Radiothérapie, mort, 477.
— Purpura. Pseudo-hémophilie, épistaxis répétées. Insuccès de diverses thérapeutiques. Guérison, 431.
Ration alimentaire. Variations, sous l'influence de la —, du périmètre sous-ombilical chez les nourrissons atteints d'ectasie abdominale, 120.
Respiratoires. Exercices — progressifs. Procédé de la bouteille, 504.
Rétrécissement congénital du pylore par hypertrophie musculaire chez un nourrisson, 279.
Rhumatisme cérébral à forme choréique, 247, 310.
Rougeole. Note statistique sur 10 années de service à l'hôpital St-Joseph, 168.
Scarlatine. Note statistique sur 10 années de service à l'hôpital St-Joseph, 168.
— Angine scarlatineuse à type nécrotique perforant. Etude bactériologique, 237.
— Encéphalopathie scarlatineuse. Début par amaurose. Réaction méningée toxique, 484.
Scarlatine. Complications pulmonaires de la —, abcès multiples, pyopneumothorax, Infarctus du poumon par thrombose, 498.
Sclérème. L'urée dans le liquide céphalorachidien des nourrissons en

particulier dans quelques cas d'affections gastro-intestinales avec —, 216.
Sclérème en plaques. Présentation d'un enfant atteint de —, 249.
Sclérème adipeux en plaques, 199.
Scoliose. Traitement précoce de la —, présentation d'une scoliotique traitée depuis l'âge de six ans, 33.
— **pleurétique grave**, 180.
— Un nouveau traitement de la —. Méthode d'Abbott, 426.
Sérothérapie diphtérique. Paralysie des deux droits externes d'origine diphtérique. Traitement par la —. Guérison, 49.
Statistique. Note — sur 10 années de service à l'hôpital St-Joseph (rougeole, scarlatine, diphtérie), 168.
Sténose du larynx chez un jeune garçon. Intervention sous laryngoscopie directe, guérison, 183.
Surrénale. Erysipèle du nouveau-né. Signes d'insuffisance, 307.
Syphilis sur un cas singulier d'hérédo — nerveuse, 491.
Tâche bleue mongolique. Un cas de — avec examen histologique, 26.
Thymus. Syndrome complexe observé chez un nourrisson, paraissant être en rapport avec l'hypertrophie du —, 48.
— Un cas de mort post-opératoire rapide coïncidant avec un — hypertrophié, 187.
— Trois nouveaux cas d'hypertrophie du —, traités et guéris par la radiothérapie, 382.
— Hypertrophie du —, Thymectomie, mort par broncho-pneumonie, 403, 46.
— Hypertrophie du —. Radiothérapie, mort, 477.
Torticolis congénital. Ténotomie sous-cutanée. Résultats, 2, 3, 4, 6. 10 ans après l'intervention. Présentation des maladies, 140.
Trachée. Corps étrangers trachéaux et bronchiques traités par la bronchoscopie, 56.
Transsonance sterno-vertébrale. Recherche de la — chez les enfants. Sa valeur pour le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique, 317.
Tuberculoses chirurgicales. L'héliothérapie par la méthode de Rollier dans les tuberculoses chirurgicales, 145.
Tuberculose pulmonaire. Etude radiologique de la — du nourrisson, 442
Urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons, en particulier dans quelques cas d'affection gastro-intestinales accompagnées de sclérème, 216.
Variations sous l'influence de la ration alimentaire du périmètre sous-ombilical chez les nourrissons atteints d'ectasie abdominale, 120.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Abrano, 16, 183, 242.
Apert, 44, 118,
Armano Delille, 145, 258.
Ausset, 264.
Aviragnet, 78, 142.
Babonneix, 491.
Barbier H., 9, 414.
Barret, 297.
Bidot, 216.
Blechmann, 142.
Bloch-Michel, 78.
Bonniot, 6, 208, 471.
Cailliau, 471, 478, 479.
Calvé J., 426.
Canaguier, 45.
Comby, 40, 155, 490.
Dautrelle, 491.
Debré, 199.
Dorlencourt, 37, 78. 299.
Dufour, 237. 263, 288.
Duthoit, 293, 397.
Feuillié, 18.
Françon, 307.
Gassier, 9.
Goyet, 337.
Grenet, 162, 477, 509.
Guibé, 187.
Guinon, 48, 162, 179.
Guisez, 56.
Hallé, 37, 40, 325.
Hamel, 45.
Huber, 29, 142.
Jacquet, 325.
Jalaguier Ad., 140.
Jong (Mlle de), 19, 212.
Labbé R., 297.
Lamy, 119, 140, 426.
Leroux (Henri), 168, 236, 484.
Leroux (Charles), 262, 297, 453, 479.
Lesné, 307.
Loubet, 162.
Lévy, P. P., 368, 373, 403.
Maillet, 340, 435.
Maingot, 442.
Marfan. 18, 113, 131, 136, 149, 190, 186, 193, 215, 264, 279, 306, 314.
Merklen, 180, 350.
Mérigot de Tregny, 247, 310.
Méry, 484, 490.
Meslay, 247, 288, 310.
Moutier, 48.
Morancé, 3, 120, 156.
Moreaux, 293.
Morel, 332.
Mouriquand, 332, 337.
Nageotte-Wilbouchewitch (Mme), 23, 33. 148, 172, 183, 507.
Netter, 174, 295.
Nobécourt, 216, 340. 425, 435, 490.
Œlsnitz (d') —, 317, 457.
Ombrédanne, 428.
Paraf, 431.
Pellot, 403.
Peschier, 504.
Pont, 71, 75.
Porak (R)., 26, 314, 498, 502.
Railliet, 41.
Ramadier, 187.
Renault (Jules), 139, 373.
Ribadeau-Dumas, 26, 199, 442.
Richardière, 29.
Rist, 148 453, 456.
Roeoerer Karl, 180, 269, 512.
Rousselot, 328, 330, 429, 509.
Roux (J)., 165.
Salin, 484.
Savariaud, 71, 75, 119, 136, 179, 183, 194.

Schreiber, 299.
Sédillot, 326, 477.
Sevestre, 216.
Terrien (F.), 419, 491
Tixier (Léon), 250, 269.
Tollemer, 208.
Triboulet, 19, 136, 199, 208, 212, 431.
Variot, 3, 6, 114, 120, 131, 134, 156, 208, 327, 329, 331, 429, 451, 455, 471, 479.
Veau (Victor), 183, 263, 293, 426.
Weil (E.-A.), 382, 431, 442.
Weill (Prof.), 237, 332, 337.
Weill-Hallé, 249, 368.
Wilborts, 484.
Zuber, 328.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).